

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PLEURÉSIE TRAUMATIQUE

NON PURULENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules BOYÉ

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Tulle (Corrèze), le 5 août 1881.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PLEURÉSIE TRAUMATIQUE
NON PURULENTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PLEURÉSIE TRAUMATIQUE

NON PURULENTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules BOYÉ

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Tulle (Corrèze), le 5 août 1881.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants	}	X...
Physique médicale.		AUGAGNEUR.
Chimie médicale et pharmaceutique.	}	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	}	MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.	}	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie	}	LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.	}	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique	}	TEISSIER.
Médecine opératoire.		X...
Médecine expérimentale et comparée.	}	MAYET.
Médecine légale.		TRIPPIER.
Hygiène.	}	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie	}	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON(A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Hygiène administrative.	ROUX, —
Thérapeutique générale	COLLET, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie.	REGAUD, —
Anatomie topographique.	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. BORDIER.	MM. REGAUD.	MM. GAYET.
PIC.	COURMONT (P.)	CAUSSE.	MOREL.
PAYIOT.	CHATIN.	ANCEL.	NEVEU-LEMAIRE.
NOUÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	CHARVET.	NICOLAS.
BERARD.	TIXIER.	COMMANDEUR.	PATEL.
SAMBUC.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, Président ; ROQUE, Assesseur ;

MM. PIC et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je dédie ce premier travail, comme
témoignage bien faible de ma
profonde affection et de ma recon-
naissance infinie.

A MA SŒUR

Hommage d'un frère à qui elle est
bien chère.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. TEISSIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE
MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Professeur agrégé ROQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

INTRODUCTION

Dans sa thèse inaugurale de Paris 1896, M. Herbert, envisageant l'évolution des pleurésies traumatiques, disait : « Il est à souhaiter que des recherches ultérieures viennent grossir la statistique et établir un pourcentage basé sur un plus grand nombre de faits. » Il présentait, en effet, seulement cinq cas. Nous avons pu réunir un plus grand nombre d'observations ; nous ne les avons pas toutes rapportées, nous n'avons voulu retenir que les observations complètes ; nous avons rejeté toutes celles qui ne nous donnaient aucun renseignement sur le pronostic de la pleurésie, l'avenir du malade.

Notre sujet du reste est assez restreint. Nous n'entendons pas nous occuper ici de toutes les pleurésies traumatiques ; nous laisserons de côté les inflammations pleurales consécutives aux plaies pénétrantes de poitrine, bien qu'elles puissent être parfois sèches, séreuses et séro-fibrineuses ; nous avons en vue seulement les traumatismes qui ont agi sur la plèvre d'une façon médiate.

Nous apportons dans ce travail un ensemble de dix-neuf observations ; trois sont inédites : nous avons eu l'heureuse fortune de voir nous-même les malades dans les hôpitaux de Lyon

La littérature médicale n'est pas très riche en faits de ce genre, puisqu'en faisant remonter nos recherches jusqu'à 1877 nous n'avons trouvé que seize cas sérieusement étudiés.

Nous étudierons « la pleurésie traumatique non purulente » dans les chapitres suivants :

- I. Historique.
- II. Etiologie.
- III. Symptômes.
- IV. Evolution et pronostic.
- V. Pathogénie.

L'idée première de ce travail nous a été donnée par M. le professeur agrégé Roque. Nous avons observé dans son service un malade qui avait fait une pleurésie à la suite d'une fracture de côtes. Il voulut bien nous communiquer l'observation de ce malade, pour en faire le sujet de notre étude. Nous tenons à le remercier ici de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli ; nous n'oublierons pas les bonnes leçons cliniques que nous avons prises auprès de lui.

M. le professeur Teissier a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive l'expression de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la pleurésie traumatique a passé par trois phases. Dans la première, les chirurgiens ignorent la possibilité de cette complication des contusions thoraciques. Ils constatent la fracture de côte, ils savent qu'elle s'accompagne parfois d'accidents graves, mais comme ils n'ont pas encore connaissance de l'auscultation, les phénomènes sous-jacents leur échappent.

Boyer, le premier dans son *Traité des maladies chirurgicales* (1814) signale la déchirure de la plèvre et du poumon par les fragments osseux et l'inflammation de ces organes. C'est le début de la seconde période. La découverte de l'auscultation est faite. Laënnec donne comme étiologie à la pleurésie le froid et parfois le traumatisme. Dès lors on va rechercher la pleurésie traumatique, mais on en fera une affection bénigne, une simple complication dont on ne s'inquiétera pas autrement.

Malgaigne en 1847 dans son *Traité des fractures* décrit une pleurésie circonscrite légère « due à la propagation jusqu'à la plèvre de la légère irritation qui se fait autour des fragments ».

Fano en 1856 publie cinq cas nouveaux. Puis viennent les observations de Lebert en 1877, de Vulpian en 1879, de Hardy en 1881.

Nélaton fait paraître en 1880 une thèse remarquable sur « les épanchements de sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes. » Il montre la fréquence de la réaction pleurale dans les hémithorax sous forme soit de pleurésie plastique, soit de pleurésie séro-fibrineuse ou purulente. « La présence du sang dans la plèvre, dit-il, détermine constamment le développement d'un travail inflammatoire. »

Lustig en 1884 rapporte une observation très complète de pleurésie traumatique chez un malade de la clinique du professeur Bamberger.

Malgré toutes ces recherches et tous ces travaux, cette affection occupe bien peu de place dans les traités classiques. Dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre, à l'article pleurésie comme à l'article fracture de côtes, la pleurésie traumatique est indiquée d'un mot. Il en est de même dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus on lit au chapitre traitant des fractures de côtes : « Une simple pleurésie séreuse s'observe encore assez souvent à la suite des fractures de côtes, sans qu'il soit possible d'en expliquer bien nettement le mode de production. »

Le pronostic de ces pleurésies est aussi négligé. Tous les auteurs qui s'en occupent déclarent qu'elles guérissent très bien sans laisser aucune trace.

C'est alors que paraissent les travaux de Landouzy, le célèbre mémoire de MM. Kelsch et Vaillard (1886) sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie. Chauffard et Gombault en 1884 inoculent le liquide pleurétique au cobaye. Tous montrent que la pleurésie dite *a frigore* n'est qu'une manifestation de la tuberculose et qu'il faut lui chercher une autre étiologie que celle des causes extérieures.

La pleurésie traumatique n'est pourtant pas encore considérée comme d'origine tuberculeuse ; elle est mise à part. C'est ainsi que dans la thèse de Sturdza en 1896 nous trouvons la phrase suivante : « On peut dire que le pronostic est meilleur que dans la pleurésie séreuse ordinaire... Dans les cas de traumatisme, la tuberculose semble ne pouvoir pas être mise en cause. »

Chauffard, au mois de février 1896, présente trois malades atteints de pleurésie traumatique. Il a fait avec le liquide de la ponction des inoculations aux cobayes : deux de ces animaux sont trouvés à l'autopsie porteurs des lésions caractéristiques de la tuberculose expérimentale. M. Herbert reprend cette question dans sa thèse sous l'inspiration de Chauffard et apporte deux nouveaux cas de tuberculose traumatique de la plèvre.

Dès lors, l'attention des cliniciens est attirée vers ce fait important. L'histoire de la pleurésie traumatique est arrivée à sa troisième période. Les travaux de MM. Arloing et Courmont sur le séro-diagnostic tuberculeux, de MM. Widal et Ravaut sur le cyto-diagnostic permettent de vérifier aisément la nature tuberculeuse des épanchements.

MM. Barjon et Lesieur publient en 1901 deux nouveaux cas de pleurésie traumatique. M. Chavatelon présente encore deux malades. Enfin, M. Hugues, en 1901 également, rapporte trois observations inédites dans sa thèse inaugurale.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de la pleurésie traumatique ne nous entraînera pas dans de grands développements. Le nom seul suffit à la définir.

C'est une affection relativement rare, vu la fréquence des accidents dans le milieu ouvrier et le petit nombre des cas signalés. Nos recherches ont porté sur les vingt-cinq dernières années et c'est à peine si nous avons pu relever dans ce laps de temps une quarantaine d'observations, dont plusieurs sont du reste très incomplètes et peu précises. D'autre part dans ces dix derniers mois, nous n'avons vu dans les hôpitaux de Lyon que trois malades atteints de cette affection.

Il est peu intéressant de connaître la nature du traumatisme, l'agent qui l'a produit. Il porte d'ordinaire sur la poitrine ; à l'endroit traumatisé se développe la pleurésie ; mais il arrive que celle-ci succède à des contusions qui n'intéressent pas directement le thorax. Dans notre observation IX il s'agit d'un malade qui tomba sur la nuque ; son thorax ne fut pas intéressé. Lépine dans son *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* parle d'un voyageur qui eut une

pleuro-pneumonie à la suite d'un tamponnement de chemin de fer, où il n'éprouva aucune contusion thoracique, mais seulement un ébranlement général.

Parfois enfin un seul côté de la poitrine est frappé; il se déclare pourtant une pleurésie double (obs. XVII).

L'intensité du traumatisme est variable; la pleurésie succède en général à de forts traumatismes déterminant de violentes contusions thoraciques, souvent des fractures de côtes et parfois des hémoptysies même abondantes.

L'étude du malade en lui-même, de ses antécédents surtout, est pour nous bien plus importante que toutes les considérations précédentes. Ce sont en général des ouvriers ayant un métier pénible, exposés aux accidents du travail; nous en avons dans nos observations de tout âge. Le plus jeune a 21 ans, le plus vieux 63 ans. La majorité a de 30 à 50 ans; c'est dire qu'ils sont à la période de la vie où l'organisme oppose le plus de résistance à la maladie. Au moment du traumatisme, tous jouissaient d'une santé excellente; ils étaient en pleine période d'activité physique.

Si maintenant nous passons aux antécédents, nous sommes obligé de ranger les malades en deux catégories bien distinctes.

Dans la première, nous avons des hommes chez lesquels nous ne trouvons aucun antécédent pathologique et surtout tuberculeux. Ils sont tous, d'après les termes de nos observations « bien constitués » « de forte charpente osseuse » « fortement bâtis » « la poitrine large et bien développée. » Ils se sont toujours

bien portés, n'ont jamais eu aucune affection broncho-pulmonaire. Toute leur famille est en bonne santé. Ils ont toujours accompli leur rude métier sans un moment de fatigue. C'est dans ce groupe d'individus vigoureux que rentre le plus grand nombre de nos malades (14 malades sur 19).

La seconde catégorie comprend des sujets qui, quoique jouissant, au moment de leur accident, d'une bonne santé, ont un passé pathologique assez chargé. L'un d'eux (obs. VII) tousse et maigrit chaque hiver pour reprendre à la belle saison; son frère et sa femme étaient tuberculeux; un autre (obs. IX) a été réformé à l'époque de ses vingt-huit jours pour faiblesse de constitution; il avait eu à 18 ans une albuminurie passagère, peut-être l'albuminurie pré-tuberculeuse de M. le professeur Teissier. Le troisième (obs. XI) avait sa mère et sa sœur tuberculeuses. Le malade de l'observation XII a été ajourné deux fois pour le service militaire; son frère était tuberculeux. Enfin, le cinquième (obs. XVII) a eu une bronchite cinq ans avant son traumatisme. Ce sont tous là des gens suspects de tuberculose.

Jusqu'ici deux classes bien tranchées; aucune confusion n'est possible; si nous poussons plus avant nos investigations, si nous demandons à ces malades leur manière de vivre, leurs habitudes alimentaires, une tare commune nous est révélée, qui diminue énormément la résistance de leur organisme, qui les met en état de moindre défense contre les infections. Un grand nombre de ces malades (11 sur 19) ont des habitudes alcooliques très prononcées; quelques-uns font des

abus d'absintbe. C'est un point que nous tenions à relever et dont nous montrerons plus tard l'importance.

De plus, les conditions de leur vie changent immédiatement après le traumatisme : habitués à vivre au grand air, à mener une existence active, ils sont immobilisés dans une salle d'hôpital, dont l'air est vicié par une multitude de germes et en particulier le bacille tuberculeux. Affaiblis par une violente contusion, ils sont tout prêts à présenter un milieu de culture des plus favorables au développement de l'un de ces microbes.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de la pleurésie traumatique arrivée à sa période d'état n'ont rien dans l'ensemble qui distingue cette affection d'une pleurésie ordinaire. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'y appesantir ici. Mais son mode de début est assez particulier pour qu'il retienne notre attention.

Un traumatisme a porté sur la cage thoracique ; au bout de combien de temps apparaissent les premiers signes de la pleurésie ? On peut admettre que dans la majorité des cas, c'est *du huitième au vingtième jour*. Nous relevons dans nos observations les délais de huit jours et quinze jours comme les plus fréquents. Cependant, des incubations moindres ou de plus longue durée ne sont pas rares. Le malade de l'observation VII a ressenti les premiers symptômes de son affection *deux jours* après son accident. Nous ferons remarquer qu'il avait des antécédents tuberculeux très prononcés. Dans l'observation XII, l'incubation est de six jours ; le malade était lui aussi suspect de tuberculose.

En revanche il s'est écoulé parfois *des mois* entre

l'époque du traumatisme et l'apparition de la réaction pleurale : deux mois (obs. XI et XV), trois mois et demi (obs. X) et huit mois (obs. XIV). Nous voyons par là que le début de la pleurésie traumatique se fait de trois façons : brusquement, lentement, d'une manière très insidieuse. Elle s'annonce par les symptômes précurseurs de toute pleurésie : point de côté, dyspnée, frissons, fièvre.

Il est évident qu'on ne doit pas considérer comme premiers signes de cette affection la violente douleur thoracique et la dyspnée que le malade ressent aussitôt après son accident. Ces deux phénomènes s'apaisent assez rapidement ; il y a une *période d'accalmie*, puis au bout d'un laps de temps variable, le point de côté et la dyspnée reparaissent, manifestation, cette fois de la réaction pleurale.

Cette réaction se fait, dans la majorité des cas, lentement, d'une manière torpide ; le malade paraît en bonne santé ; sa fracture est en bonne voie de consolidation, puis un matin il se réveille avec un point de côté plus violent, siégeant tantôt à l'endroit traumatisé, tantôt ailleurs. Sa respiration est gênée, accélérée ; il s'essouffle très facilement ; il a parfois une sensation de gêne, de poids intrathoracique (obs. XIV). Il tousse, il a des frissons, un peu de fièvre. Il est obligé d'abandonner son travail. S'il est à l'hôpital, on l'évacue dans un service de médecine, son état paraissant anormal. On l'ausculte, on constate les signes d'un épanchement pleural.

Chez quelques malades (obs. I, II, VIII) le cortège des symptômes est beaucoup plus bruyant. Le malade,

après une courte période d'accalmie, est pris d'une oppression très forte, d'un point de côté très violent, d'accès de toux sèche, de frissons très fréquents; enfin sa température s'élève à 39° 2 (obs. II) 39° 7 et 40° (obs. I). On se trouve en présence d'un état infectieux grave où l'on peut voir tous les symptômes aller en s'aggravant jusqu'à la mort (obs. I et II).

Dans d'autres cas, au contraire, le début est très insidieux. Nous possédons à ce sujet trois observations (X, XI, XIV) qui sont typiques. Les malades des observations XI et XIV entrent à l'hôpital parce qu'ils ont maigri depuis plusieurs mois; ils ont perdu l'appétit; ils avaient une oppression constante et croissante. C'est ainsi qu'une malade (obs. XIV) paraît avoir fait une incubation de huit mois.

Bien curieuse est l'histoire du malade de l'observation X: « Il n'a jamais ressenti de véritable point de côté distinct; il n'a jamais eu ni frissons, ni toux, ni oppression. Pas d'amaigrissement, pas d'anorexie. » C'est seulement la persistance d'une douleur dans le côté gauche qui l'engage à consulter un médecin trois mois et demi après son traumatisme.

En somme, *en présence d'un malade qui a supporté un choc thoracique, il faut se méfier pendant longtemps d'une localisation pleurale, alors même que son état général paraîtrait bon.*

Nous ne pouvons passer sous silence deux phénomènes que peut produire le traumatisme et qui précèdent la pleurésie. Nous voulons parler de la fracture de côte et surtout de l'hémoptysie.

La fracture de côte dépend de l'intensité du trauma;

nous n'en relevons que sept cas dans nos observations ; la pleurésie se produit donc bien souvent sans l'intervention de l'irritation mécanique de la séreuse par les fragments osseux.

L'hémoptysie s'observe soit immédiatement après l'accident, soit dans les jours qui suivent. Elle peut être abondante. Un malade (obs. XVI) rend un litre de sang ; un autre (obs. XVII) une pleine casserole ; elle se fait parfois sous forme de crachotements sanguins (obs. VIII). « Quand l'hémoptysie est peu abondante, elle indique une lésion du parenchyme pulmonaire et rien de plus. Mais si, après l'accident, le blessé rend le sang à pleine bouche, c'est signe qu'une grosse division bronchique et un vaisseau important ont été ouverts. » (Nélaton).

L'hémoptysie est unique ou répétée (obs. III) elle peut durer plusieurs jours (3 jours, obs. VI). C'est un symptôme assez fréquent puisque nous en relevons cinq cas sur dix-neuf observations.

Cette hémoptysie est due à des lésions des vaisseaux pulmonaires ou bronchiques sous l'influence du traumatisme. Il semble que la fracture de côte en soit la cause principale. Dans la thèse de Damotte nous trouvons six cas d'hémoptysie dans les traumatismes thoraciques ; cinq fois il y a eu fracture de côtes ; enfin nous-même nous notons trois fois sur cinq cas la coïncidence de la fracture avec l'hémoptysie.

Pour qu'elle se produise il faut que la plèvre viscérale soit déchirée et que le parenchyme pulmonaire soit atteint. Folly signale en effet leur absence dans

les fractures non compliquées de déchirure de la plèvre viscérale.

Après ce début particulier la pleurésie traumatique évolue comme une pleurésie *a frigore*. Nous trouvons les mêmes symptômes physiques et fonctionnels. Notons que parfois (obs. I et III) se superpose à l'affection pleurale une pneumonie ou bronchopneumonie très localisée, déterminée elle aussi par le traumatisme. Mais dans ces cas nous n'avons pas de vraies pneumonies traumatiques ; la lésion pleurale est au premier plan.

L'épanchement. — Il est d'ordinaire unilatéral, siège du côté traumatisé ; il peut être double et succéder à un choc unilatéral. Une femme (obs. XVII) reçoit un coup de poing sous le sein gauche, elle fait une pleurésie double. Un cocher tombe de sa voiture (obs. XII), à la suite de cet accident, il a aussi une pleurésie double et, chose remarquable, son épanchement droit est séro-fibrineux ; à gauche il fait une pleurésie hémorragique présentant ainsi dans ses plèvres les deux modalités physiques de la pleurésie traumatique non purulente.

Le liquide peut être en effet ou séro-fibrineux ou hémorragique. Ce dernier cas n'est pas rare ; nous en possédons 7 observations. Or sur ces sept malades, cinq sont alcooliques. Ceci ne doit pas nous étonner, étant donné la prédisposition des alcooliques à faire des hémorragies.

La plupart du temps l'épanchement est séro-fibrineux ; on a le liquide habituel séreux, citrin, de la pleurésie *a frigore*. La quantité de l'épanchement est

d'environ 1.200 à 1.500 grammes. Il se résorbe plus ou moins rapidement, parfois seul (obs. XI et XVII). Mais le plus souvent on est obligé de recourir à la thoracentèse et ils sont peu nombreux les épanchements qui cèdent à une seule ponction (obs. V, VI, X, XIX). Certains récidivent avec une grande facilité (obs. VII, IX, XV ; 3 ponctions), (obs. IV ; 4 ponctions). Enfin un malade (obs. XVIII) a subi 5 thoracentèses. Il s'agissait d'une pleurésie hémorragique et Dieulafoy a beaucoup insisté sur le caractère récidivant des épanchements hémorragiques.

L'affection est en général de longue durée ; nous n'avons dans nos observations que six malades chez lesquels au bout de 3 mois on ne trouve plus aucun signe de pleurésie ; chez ceux-ci la durée moyenne est de 2 mois (obs. II, IV, VI, VII, VIII, IX).

Tous les autres présentent des pleurésies tenaces, 6 mois, 8 mois, 1 an, 2 ans, dont l'évolution a été aussi insidieuse que le début ; et nous notons assez souvent une relation directe entre la longueur de l'incubation et la durée de la maladie ; la réaction pleurale chez un même malade semble toujours identique à elle-même ; elle finit comme elle a débuté. Chez un malade (obs. VII) dont nous avons parlé plus haut, la pleurésie s'était installée deux jours après son accident ; un mois et demi après il quittait l'hôpital guéri ; de même pour les sujets des observations IV, VI, VIII, IX, la période d'incubation est d'une dizaine de jours, ils quittent l'hôpital au bout de 2 mois environ.

Nous avons vu au contraire des pleurésies ne se

manifester que plusieurs mois après le traumatisme ; dans ces cas nous trouvons une évolution très longue : 8 mois pour des malades (obs. X et XI) qui ont mis 2 à 3 mois pour commencer leur pleurésie.

Nous ne prétendons pas que cette règle soit vraie dans tous les cas, mais cette remarque nous a semblé intéressante et assez souvent vérifiée.

En somme une pleurésie traumatique est une maladie tenace, longue, dont l'épanchement a bien des tendances à récidiver facilement. Insidieuse dans son début, insidieuse dans son évolution, elle l'est encore plus dans son pronostic.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Le pronostic de la pleurésie traumatique a été longtemps méconnu, les cliniciens en avaient fait une affection très bénigne, dont on se préoccupait fort peu. Cet état d'esprit se retrouve bien dans cette phrase de Lesdos écrite en 1882 : « Nous pouvons dire que les autres conséquences du traumatisme une fois évitées, le pronostic est celui d'une pleurésie *a frigore*. » Peu après cette dernière fut trouvée bien autrement grave qu'on ne le supposait; et l'on pensa qu'il pouvait bien en être de même pour la pleurésie traumatique. Les recherches s'orientèrent de ce côté. Nous en avons vu l'exposé au chapitre de l'historique.

Pour résoudre la question, le médecin a les ressources de la clinique et du laboratoire. Le laboratoire vient à l'aide du clinicien, et dans le cas actuel les recherches expérimentales faites avec le liquide pleurétique sont de toute importance. Elles sont de trois ordres :

- 1° Inoculation au cobaye (Chauffard et Gombault);
- 2° Séro-diagnostic (Arloing et Courmont);
- 3° Cyto-diagnostic (Widal et Ravaut).

Il ne nous appartient pas dans cette étude de décrire longuement ces trois méthodes. Nous nous contenterons d'exposer brièvement leur principe et les conclusions fondamentales.

L'inoculation au cobaye doit réunir trois conditions :

1° Inoculer plusieurs cobayes; 2° Il faut leur injecter dans le péritoine une grande quantité de liquide, de 20 à 30 cc. en moyenne; 3° On ne doit pas sacrifier l'animal avant cinq ou six semaines.

Le séro-diagnostic peut être fait avec le sérum sanguin ou mieux avec la sérosité pleurale elle-même. Il a pour but de rechercher la nature tuberculeuse d'un épanchement. M. P. Courmont donne à ce sujet les conclusions suivantes :

« *a.* Une séro-réaction nettement positive à partir de 1 pour 5 avec un liquide séreux constitue un signe de très grande valeur en faveur de la nature tuberculeuse de l'épanchement.

« *b.* Une séro-réaction négative ne constitue qu'une présomption contre le diagnostic de tuberculose; dans ce cas, il faudra répéter la recherche de la séro-réaction. »

Le cyto-diagnostic se fait avec le liquide pleural. Le liquide de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, dite idiopathique ou *a frigore*, dont la nature est tuberculeuse, est caractérisé par la présence presque exclusive de petits lymphocytes mêlés à des globules rouges.

C'est avec ces données que nous allons reprendre chacune de nos observations et établir le pronostic

de chaque malade grâce aux recherches cliniques et expérimentales qui y sont mentionnées.

OBS. I. — Le malade meurt au bout de quatre mois. L'autopsie est pratiquée, on constate du côté traumatisé « un épanchement séreux abondant à droite; le poumon droit montre un lobe supérieur parsemé de petites granulations grises et de foyers jaunâtres... Le poumon gauche, très volumineux, offre beaucoup de granulations entourées d'un tissu emphysémateux. Rien d'anormal dans les autres organes ».

Notre malade était nettement un tuberculeux; il n'avait pourtant avant son traumatisme aucun antécédent de ce genre.

Aucune recherche expérimentale n'a été faite, et pour cause: l'observation date de 1875, époque à laquelle on n'avait encore aucune idée des méthodes que nous avons citées.

OBS. II. — Pleurésie séreuse gauche chez un alcoolique. Le malade meurt au bout d'un mois. L'autopsie démontre l'existence d'un épanchement pleural gauche. « La plèvre est partout recouverte de pseudo-membranes épaisses, denses, grisâtres, qui sont semées de granulations confluentes de la grosseur d'un grain de mil. » Il n'y avait pas de tuberculose du sommet ni des autres organes.

Lustig ajoute qu'il avait fait faire avant la mort du malade l'examen des crachats et du liquide hémorragique pour y rechercher la présence du bacille de Koch. Le résultat fut négatif.

A l'examen microscopique d'un morceau prélevé sur le sommet du poumon, Lustig ne vit aucun tubercule. Il fit alors, suivant le procédé indiqué par Koch, la recherche du bacille lui-même sur des préparations de plèvre durcie dans l'alcool. Les bacilles tuberculeux dans la plupart des coupes étaient en amas si épais qu'ils apparaissaient déjà à un faible grossissement comme des taches rouges ; dans d'autres on les voyait à l'intérieur des cellules.

Ce malade n'avait aucun antécédent tuberculeux avant son traumatisme.

OBS. III. — Extrait des conclusions du rapport de Stern : « A la suite de son accident, P... fut atteint d'une inflammation chronique du poumon et de la plèvre du côté gauche. Il était auparavant bien portant et vigoureux et depuis cet accident il est malade... On peut en conclure que l'inflammation chronique du poumon est la conséquence de la contusion thoracique ; la cause habituelle de ces inflammations chroniques du poumon est la tuberculose. »

OBS. IV. — Le malade sort de l'hôpital au bout de deux mois en parfaite santé. Les cultures sont restées stériles, trois cobayes n'ont présenté aucune lésion à l'autopsie faite 50 jours après l'inoculation. A l'encontre des individus précédents, ce dernier ne serait pas tuberculeux.

Cette conclusion peut être discutée au point de vue clinique et expérimental.

1° La nécessité de pratiquer quatre thoracentèses

dans l'espace d'un mois est bien en faveur d'un épanchement dû au bacille de Koch.

2° L'inoculation nous paraît avoir été faite dans des conditions défavorables : la quantité de liquide injecté à un cobaye de six mois était insuffisante (10 cc., 5 cc., 9 cc.). Nous avons vu qu'il faut au moins 25 cc. pour un cobaye de poids moyen.

Les expériences de Eichhorst, de Péron, montrent bien que c'est surtout à la quantité insuffisante du liquide injecté que tiennent souvent les insuccès des inoculations; le premier injectait à une série de cobayes 1 cc. de liquide, il eut, sur 11 cas, 1 succès; à une autre série, il injecta 15 à 20 cc. et obtint sur 23 cas 15 succès.

3° « L'absence des microorganismes phlogogènes dans les transsudats n'implique pas leur absence dans les séreuses qui ont fourni ces derniers. Ces insuccès ne témoignent pas contre la spécificité de la cause de la pleurite. » (Kelsch.)

Pour ces trois raisons, nous considérerons ce cas comme douteux; sa nature non tuberculeuse n'est pas prouvée. Il est regrettable que les autres recherches de laboratoire n'aient pas été connues à cette époque.

OBS. V. — Le malade qui n'avait aucun antécédent pathologique est à sa sortie complètement guéri.

Un seul cobaye a été inoculé avec le liquide pleurétique; quarante-huit jours après on fait l'autopsie : « le péritoine est couvert de granulations; la rate

énorme présente deux noyaux de la grosseur d'une noisette, le foie et le poumon sont également envahis. Partout on constate la présence de nombreux bacilles de Koch.» Le malade a donc fait de la pleurésie tuberculeuse.

OBS. VI. — Il s'agit d'une femme robuste qui quitte l'hôpital au bout d'un mois complètement guérie.

A l'autopsie du cobaye qui a été inoculé avec l'épanchement on trouve « quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac; périhépatite et périsplénite, exsudat gélatineux sur tout le péritoine. Partout on met en évidence le bacille de Koch ».

C'est notre cinquième cas de pleurésie traumatique tuberculeuse.

OBS. VII. — C'est un malade qui, à sa sortie, après une maladie d'un mois et demi, se présente complètement rétabli avec des poumons normaux.

On a inoculé deux cobayes; trente jours après ils sont sacrifiés et on trouve de la périhépatite, de la périsplénite, des granulations microscopiques sur le péritoine avec exsudat. Partout il y a du bacille de Koch.

Sixième cas de pleurésie traumatique tuberculeuse. Elle a évolué chez un malade qui avait des antécédents tuberculeux très nets.

OBS. VIII. — L'affection a duré deux mois, le malade ayant repris ses forces et n'ayant rien de suspect au sommet.

Le cobaye inoculé est sacrifié, il présente un type de tuberculose expérimentale ; la rate, le foie, le péritoine, les poumons sont farcis de granulations, partout on trouve le bacille de Koch.

Ce malade avait pourtant toujours eu une santé excellente ; il était robuste et n'avait aucun tuberculeux dans sa famille.

OBS. IX. — Le malade part en convalescence après deux mois et demi de séjour à l'hôpital ; il conserve un peu de diminution de la respiration du côté de la pleurésie.

Le cobaye inoculé meurt très amaigri, présentant des lésions tuberculeuses du péritoine, du foie.

Un autre cobaye inoculé avec les crachats du malade, qui, à l'examen direct, ne contenaient pas de bacille, meurt très amaigri avec un abcès caséux au point d'inoculation contenant de nombreux bacilles de Koch.

Le séro-diagnostic tuberculeux fait avec le sérum sanguin qui était négatif un mois avant, est devenu positif au moment de la sortie.

Huitième cas d'épanchement tuberculeux ; l'individu est lui-même tuberculeux par ses antécédents personnels et héréditaires.

OBS. X. — Cette observation est très intéressante, car elle est très complète ; le laboratoire, la clinique et l'autopsie ont vérifié la lésion. La pleurésie avait été très insidieuse dans son début et dans son évolution ; le malade est entré à l'hôpital seulement trois

mois et demi après le traumatisme; à sa sortie, un mois après il part en excellent état général, sans aucun signe net de tuberculose; il revient, au bout de trois mois, amaigri, fébricitant; il tousse et crache beaucoup; il a une toux émétisante, une expectoration purulente.

Deux cobayes sont inoculés; ils meurent tous deux très amaigris, l'un, avec de nombreuses granulations jaunes dans le foie, l'autre avec des fausses membranes accolant les anses intestinales. On trouve quelques bacilles de Koch dans les frottis faits avec ces membranes.

Le malade meurt lui-même, quelque temps après; on fait son autopsie; on trouve une symphyse pleuro-pariétale complète avec lésions cavitaires du sommet gauche, ramollissement et infiltration du sommet droit.

Ce malade n'avait aucun antécédent tuberculeux.

OBS. XI. — L'affection de ce malade a été de longue durée: 8 mois. Il sort pour gagner un sanatorium. Il est affaibli et présente de l'induration du sommet droit.

Un cobaye inoculé meurt au bout de 45 jours, très amaigri, avec un abcès local au lieu d'inoculation et tuberculose de la rate.

C'est notre dixième pleurésie traumatique de nature nettement tuberculeuse; ce malade avait une mère et une sœur tuberculeuses.

OBS. XII. — Le malade, au moment où se termine l'observation, est encore en traitement à l'hôpital; il

paraît être en bonne santé. On a inoculé des cobayes, qui ne sont pas sacrifiés, l'inoculation étant trop récente. Mais on a fait la cytologie du liquide pleurétique. La formule est nettement tuberculeuse : « nombreux lymphocytes, quelques rares polynucléaires, globules rouges assez nombreux. »

Le malade, quoique toujours bien portant avant son accident, a été ajourné deux fois à son service militaire.

OBS. XIII. — Ici aucune recherche expérimentale n'a été faite. Le malade, très robuste, mais très alcoolique, fut revu, deux ans après sa pleurésie traumatique, par M. le docteur Mouisset : il était devenu nettement tuberculeux.

OBS. XIV. — La malade était d'une santé robuste avant son traumatisme ; aucun antécédent tuberculeux. Les symptômes de la pleurésie ont apparus huit mois après l'accident. La malade, depuis ce traumatisme, avait maigri, avait perdu l'appétit, avait des sueurs nocturnes. Sa maladie fut très longue.

Le liquide fut examiné par la méthode cytologique ; la formule est nettement tuberculeuse

Cette malade a donc fait une pleurésie dont la nature tuberculeuse est prouvée par la clinique et le laboratoire.

OBS. XV. — Le malade n'a point de passé pathologique. C'est un homme robuste qui a toujours été bien portant avant le traumatisme dont il a été victime.

A l'examen cytologique du liquide, on a une formule nettement lymphocytaire.

Un cobaye inoculé dans le péritoine est mort avec des ganglions lombaires bilatéraux, une rate grosse, un ganglion rétro-hépatique net. Les ganglions lombaires renferment quelques bacilles de Koch.

Donc pleurésie traumatique tuberculeuse chez un individu très bien portant avant son traumatisme, et qui n'avait aucun antécédent tuberculeux.

OBS. XVI. — Pleurésie traumatique ayant évolué chez un sujet qui jouissait d'une excellente santé habituelle et n'avait aucune hérédité pathologique.

Le malade quitte l'hôpital un mois après son entrée, dans un état général assez mauvais. « L'impression clinique, dit l'observation, est qu'il s'agit d'une tuberculose pleurale grave. »

Séro-diagnostic tuberculeux fait par M. Courmont. Il est positif jusqu'à 1/5 avec le liquide de l'épanchement.

Conclusion : Pleurésie traumatique tuberculeuse.

OBS. XVII. — Il s'agit d'une malade qui a fait une pleurésie à la suite d'un coup de poing qu'elle reçut dans le sein gauche ; on ne lui fit pas de ponction ; aussi le liquide ne fut jamais examiné, et aucune recherche expérimentale ne fut faite, sauf le séro-diagnostic qui fut négatif.

Progressivement, les épanchements se résorbaient et la malade prenait un état général très satisfaisant, quand, sur le déclin de cette affection, se produisirent

des manifestations rhumatismales dans le genou et le pied gauches. Elles ne furent jamais très aiguës : il y avait un gonflement moyen des articulations, un peu d'empâtement, des douleurs modérées, mais rien qui ressemblât à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. De ce fait la malade a dû suspendre tout travail depuis le mois de décembre 1903 ; en juin 1904, nous la retrouvons marchant à grand'peine, se plaignant toujours de son genou et de son pied. Le salicylate administré dans les premiers temps de l'affection n'a rien fait ; on lui a appliqué des pointes de feu sur le genou et le pied.

Cette malade avait eu, cinq ans auparavant, une bronchite, à la suite de laquelle elle avait beaucoup maigri et dont elle s'était rétablie lentement. Durant sa pleurésie, elle était dans un état de misère physiologique qui avait frappé l'attention.

L'allure torpide de ces manifestations articulaires, leur résistance à la médication salicylée, le traitement institué avec les pointes de feu, les antécédents de la malade, nous font penser à un *rhumatisme tuberculeux*. Et voici comment nous résumons son histoire :

La malade a fait, à l'occasion d'un traumatisme, une pleurésie tuberculeuse, et l'infection bacillaire s'est ensuite localisée à la séreuse articulaire du genou et du coup de pied. L'existence du rhumatisme tuberculeux, à la suite des pleurésies, a du reste été étudiée dans la thèse du docteur Schneider (1903), inspirée par M. le professeur Poncet.

Nous avons donc là un nouveau cas de pleurésie traumatique tuberculeuse.

OBS. XVIII. — Pleurésie traumatique qui s'est déclarée chez un malade arrivé jusqu'à 60 ans sans avoir fait de maladie; aucune affection tuberculeuse dans ses antécédents. L'affection s'est terminée par la mort au bout de 6 mois.

Un cobaye inoculé avec le liquide de l'épanchement meurt d'intoxication sept jours après; il ne présentait pas encore de lésions tuberculeuses.

Le séro-diagnostic tuberculeux fait avec l'épanchement est positif à 1 pour 5.

L'examen cytologique révèle de nombreux globules rouges et surtout des mononucléaires; il n'y a pas de polynucléaires. La formule est nettement tuberculeuse.

A l'autopsie du malade, la plèvre droite est épaissie, recouverte de fausses membranes; elle présente des adhérences solides surtout en bas et en arrière; aucune lésion au sommet droit. Le sommet gauche a quelques cicatrices légères. Rien de particulier dans les autres organes.

En somme pleurésie traumatique tuberculeuse.

OBS. XIX. — Cette observation est un cas très intéressant que nous avons observé dans le service de M. Roque. Le malade a 63 ans; c'est un grand vieillard, robuste; il a toujours eu une excellente santé; il a fait sept ans de service dans la marine: il n'a jamais été malade; n'a jamais toussé; il n'a pas d'hérédité pathologique; on relève seulement chez lui des habitudes alcooliques assez prononcées.

Il fit une chute dans un escalier au mois de novem-

bre 1903 ; trois semaines après se déclare une pleurésie, qui met deux mois à se résorber. A la suite de cette affection cet homme, jusque-là bien portant, devient tuberculeux. La clinique et le laboratoire le démontrent.

En effet : 1° avant sa fracture il pesait 73 kilos ; deux mois après il a perdu 4 kilos ; il va à Longchêne, lorsque son épanchement a disparu ; là les conditions hygiéniques sont bien meilleures que dans les hôpitaux urbains ; sa pleurésie est terminée ; il est en pleine convalescence ; il réunit donc toutes les conditions suffisantes pour reprendre son poids primitif ; notre malade cependant perd encore un kilo en un mois, pendant ce séjour à la campagne.

2° A son retour de Longchêne, le malade présente, très nettement au sommet droit une inspiration saccadée, une expiration prolongée et soufflante.

3° Il est atteint de douleurs rhumatismales dans l'épaule gauche, sans réaction inflammatoire ; les mouvements de l'articulation sont douloureux et limités ; ces douleurs ne cèdent à aucun traitement ; nous croyons à une manifestation rhumatismale tuberculeuse.

4° Le cyto-diagnostic donne une formule tuberculeuse douteuse, il est vrai :

Mononucléaires.....	56 %
Lymphocytes.....	15 —
Polynucléaires.....	6 —
Eosinophiles.....	12 —
Cellules endothéliales	11 —

Ce qu'il y a de remarquable dans cette formule

c'est le nombre des cellules éosinophiles (12 %). A l'état normal la proportion est de 1 à 2 %. Or, MM. Cade et Barjon, dans un article paru dans les *Archives générales de Médecine* de 1903, ont donné une valeur pronostique à la proportion d'éosinophiles trouvés dans un épanchement. Ils distinguent deux sortes d'éosinophilies.

« 1° L'une, *relative* (5 %). On la rencontre dans des pleurésies que l'évolution clinique, l'inoculation, le séro-diagnostic et la cytologie affirment être des pleurésies tuberculeuses. Elle n'a pas grande importance.

« 2° L'autre, *éosinophilie vraie* (10 à 74 %). On la trouve dans des pleurésies ordinairement aiguës, à faible épanchement, n'ayant pas de tendance à se reproduire, donnant une formule mixte à l'examen cytologique et ne tuberculisant pas le cobaye... Nous ne pouvons nous refuser à admettre qu'elle est l'indice d'un pronostic favorable. Car même en admettant que la discussion incline à pencher en faveur de la tuberculose (là où cette discussion reste ouverte) nous ne pouvons moins faire que de reconnaître qu'il s'agit d'une tuberculose singulièrement atténuée. »

L'observation de notre malade va à l'encontre de ces conclusions. En effet, malgré « l'éosinophilie vraie » de son épanchement, le cobaye inoculé a été tuberculisé et le malade a des signes nets de tuberculose du sommet droit. Le pronostic de son affection n'est donc pas aussi favorable que le prétendent les conclusions précédentes.

5° Le séro-diagnostic au début de l'affection a été négatif. On l'a refait quatre mois après. L'agglutination est faible à 1/5 ; mais ce résultat tient surtout, dit la réponse du laboratoire, à la quantité de sang à peine suffisante dont on disposait.

6° Un cobaye inoculé avec le liquide pleurétique de notre malade meurt très amaigri et nettement tuberculeux au bout de 50 jours.

Pour les raisons multiples que nous venons d'énoncer (surtout inoculation au cobaye positive, amaigrissement en quelques mois malgré le repos au grand air, induration du sommet droit), nous considérons que le malade a fait une pleurésie traumatique tuberculeuse.

Nous venons d'établir la nature de l'épanchement de tous nos malades. *Sur 19 observations, 18 pleurésies sont certainement tuberculeuses* ; une seule est de nature quelque peu douteuse (obs. IV) bien qu'il y ait de fortes présomptions en faveur de son origine spécifique. Une conclusion absolue s'impose immédiatement :

La pleurésie traumatique est tuberculeuse.

Tout individu, qui fait une pleurésie à la suite d'un traumatisme, est un tuberculeux.

Cette loi énoncée brutalement ne rend pas un compte assez exact du pronostic de l'affection ; car toutes les tuberculoses traumatiques de la plèvre ne sont pas également graves.

De l'étude de nos observations il ressort en effet qu'on peut en définir 3 formes :

1° Une *forme grave* qui se termine par la *mort* en quelques mois : en un mois même (obs. II). Nous en possédons 4 observations (obs. I, II, X, XVIII).

2° Le malade, à la suite de son traumatisme, *devient un tuberculeux*, dont les lésions sont cliniquement constatables (obs. III, XI, XVI, XIX). Si l'individu était tuberculeux auparavant, le traumatisme donne un coup de fouet à la bacillose.

3° Dans le cas le plus fréquent (10 observations), le malade quitte l'hôpital *cliniquement guéri*, il a recouvré sa santé antérieure. Il a fait une tuberculose locale, curable, d'une réelle bénignité, qui n'a aucune tendance actuelle à la généralisation. Mais il emporte une épine tuberculeuse, pouvant donner naissance à une tuberculose qui évoluera à la première occasion favorable.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nous avons démontré dans le chapitre précédent la nature tuberculeuse des pleurésies traumatiques non purulentes ; leur agent déterminant est le bacille de Koch. Or ce n'est pas le traumatisme qui crée ce bacille ou qui l'apporte sur la plèvre d'un individu jusque-là bien portant, puisqu'il n'y a pas eu effraction de la paroi thoracique dans les cas que nous envisageons. D'où vient donc ce microbe et comment arrive-t-il à se fixer sur la séreuse ?

La même réponse ne conviendra pas à tous les malades, et pour résoudre ce problème nous devons nous reporter à la classification que nous avons établie au chapitre de l'étiologie de l'affection.

Il y a deux catégories de malades, avons-nous dit : les uns, et c'est la majorité, n'ont présenté aucun antécédent tuberculeux, personnel ou héréditaire ; les autres, et c'est la minorité, ont un passé tuberculeux. La pathogénie est différente dans les deux cas ; nous allons les envisager séparément.

LE MALADE ÉTAIT UN TUBERCULEUX
DE PAR SES ANTÉCÉDENTS.

LA TUBERCULOSE PLEURALE EST SECONDAIRE.

Le malade avait en quelque endroit de son organisme des lésions bacillaires; le traumatisme a localisé le bacille sur la plèvre, le mécanisme de l'infection est facile à saisir : c'est l'expérience de Max Schüller réalisée accidentellement.

Depuis longtemps on connaît le rôle du traumatisme dans la localisation d'une infection quelconque. « Le traumatisme, en effet, prépare le terrain en supprimant, en grande partie, les résistances normales de l'organisme. Il y a une mortification plus ou moins complète des tissus; les capillaires et même quelquefois les gros vaisseaux sont rompus, les nerfs écrasés ou sectionnés. Dans ces conditions, les échanges nutritifs ne se font qu'incomplètement, l'apport phagocytaire est impossible ou des plus difficiles. Survienne une bactérie pathogène, amenée par le sang ou les cellules lymphatiques épanchées dans la zone contusionnée, cette bactérie, ne rencontrant plus de résistance sérieuse, plus de phagocytes, ni de sécrétion bactéricide, s'y développe comme dans un milieu de culture idéal. » (Herbert).

Les infections les plus diverses tombent sous le coup de cette loi. Chauffard cite un cas de *paludisme traumatique* : « Un adulte en pleine santé, mais atteint plusieurs années auparavant d'accès paludéens aux colonies, reçoit dans le flanc gauche, en pleine rate, un coup de timon de voitre. Deux jours

après commence une série d'accès tierces qui ne cèdent qu'à un traitement quinique prolongé. »

On a signalé de nombreux cas de *pneumonie traumatique*, et depuis une époque assez lointaine, l'influence du traumatisme sur l'évolution d'une tuberculose était connue. Il est de croyance populaire que les coups de poing violents donnés sur le thorax rendent phtisiques.

Larrey, bien avant les travaux de Max Schüller, expliquait, par le frottement du col de l'uniforme, le développement de ganglions tuberculeux dans le cou chez les jeunes soldats qui, n'ayant jamais porté de cols, s'y trouvaient assujettis en entrant au service; les zouaves et les spahis, qui sont constamment à l'abri de cette pression, en étaient exempts.

Perroud en 1874, au congrès de Lille, rapporte le cas des mariniers du Rhône qui ont l'habitude de pousser leur bateau avec une grande perche, la harpie. Ils l'appuient sur le côté droit de la poitrine, au-dessous de la clavicule. Perroud a toujours constaté en cet endroit le début des lésions tuberculeuses chez les bateliers tuberculeux qu'il avait examinés.

Enfin en 1878, Max Schüller, expérimentalement, démontra d'une façon définitive le pouvoir localisateur et fixateur du traumatisme dans la tuberculose. Ses recherches méritent d'être relatées.

Il expérimenta sur 150 animaux environ, surtout des lapins et des chiens. Il détermine la contusion d'une articulation fémoro-tibiale; puis il fait la trachéotomie et injecte dans la trachée le liquide obtenu en suspendant dans de l'eau distillée des fragments de

substances tuberculeuses diverses. Il en injecte d'ordinaire le quart d'une seringue de Pravaz. Sur 24 animaux : 1 chien et 23 lapins, il obtint dans tous les cas, à l'exception d'un lapin qui mourut d'infection le sixième jour, des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues de l'articulation préalablement contuse.

Des expériences faites sur des animaux témoins, après une simple contusion de l'articulation, mais sans injection de matière tuberculeuse, n'ont jamais donné ni tuberculose articulaire, ni lésions viscérales, du moins quand les sujets en expérience étaient isolés de ceux qui avaient été inoculés. Tout autres furent les résultats obtenus chez les animaux non inoculés mais vivant avec les premiers : quelques-uns d'entre eux présentaient les lésions de l'arthrite tuberculeuse, et deux, des tubercules dans le poumon.

Ainsi donc le traumatisme a le pouvoir de fixer le bacille de Koch sur la région qu'il a atteinte. Max Schüller a expérimenté sur la séreuse articulaire ; il n'est pas étonnant qu'il en soit de même pour la séreuse pleurale.

LE MALADE N'A AUCUN ANTÉCÉDENT TUBERCULEUX.

LA TUBERCULOSE PLEURALE EST PRIMITIVE.

Ici l'individu n'est porteur d'aucune lésion tuberculeuse. Il fait pourtant une pleurésie bacillaire comme les précédents. D'où vient le bacille de Koch qui a pénétré jusqu'à sa plèvre sans laisser aucune trace de son passage ? En d'autres termes comment la plèvre peut-elle représenter la première étape de l'infection tuberculeuse ?

On a retrouvé la porte d'entrée du microbe et ses étapes intermédiaires, on a pu reconstituer le chemin qu'il a parcouru. Le bacille de Koch, comme le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, vit sur l'organisme humain en saprophyte, attendant une occasion favorable pour manifester sa présence.

Des expériences nombreuses ont mis en lumière ce nouveau cas de *microbisme latent*. Elles donnent la clef de la pathogénie des tuberculoses pleurales primitives.

Les bacilles de Koch se trouvent en grand nombre dans l'air, dans les poussières que nous respirons, surtout à l'hôpital. Ils proviennent des produits tuberculeux et surtout des crachats desséchés. Le bacille, avec les poussières, se fixe sur les différentes muqueuses respiratoires, où l'on a constaté sa présence chez les gens les mieux portants.

Max Schüller avait montré, en 1878, que les animaux vivant avec les lapins tuberculeux et dont on traumatisait l'articulation fémoro-tibiale, présentaient une tumeur blanche et parfois des lésions pulmonaires.

Strauss, en 1894, fit desensemencements avec le mucus des fosses nasales. Sur vingt-neuf individus sains ou du moins absolument indemnes de tout soupçon de tuberculose, neuf hébergeaient le bacille de Koch pleinement virulent dans la cavité des fosses nasales. Ce qui fait une proportion d'un tiers.

Dieulafoy fit les mêmes recherches avec les amygdales de sujets absolument sains. Il injectait des fragments de tissu amygdalien sous la peau du co-

baye. Tous les animaux inoculés devinrent tuberculeux.

Chauffard, en 1896, fait enlever des végétations adénoïdes du pharynx nasal à une fillette de huit ans, nullement suspecte de tuberculose. Il les inocule à un cobaye; celui-ci présente les lésions caractéristiques de la tuberculose expérimentale.

C'est donc par les premières voies respiratoires que le bacille de Koch envahit souvent l'organisme; c'est là qu'il se gîte : dans la muqueuse nasale, dans le tissu lymphatique de la cavité bucco-pharyngée, attendant une occasion pour aller plus loin.

Et, pour pénétrer à l'intérieur de ces tissus, il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait une érosion ou une plaie préexistante. On sait que le bacille tuberculeux peut traverser les épithéliums sans lésion préalable de ces derniers : amygdales, larynx, pharynx (Cornil et Babès), trachée, bronche, utérus (Cornil et Dobsoklowsky), intestin (Tchistowitch), peuvent être pénétrés par le bacille, qui chemine à travers les cellules épithéliales.

L'homme s'infecte donc par l'air, par la contagion atmosphérique, mais il peut aussi s'infecter par le tube digestif : la tuberculose succédant à l'ingestion de lait ou de viandes tuberculeuses est encore fréquente. Mais l'infection de la plèvre par les voies respiratoires nous paraît être la plus ordinaire. D'abord, la voie est plus directe; de plus, bien que le microbe, d'après Tchistovitch, puisse traverser la barrière intestinale sans laisser de trace, « les germes subissent

de la part des sécrétions une action chimique qui anéantit leurs propriétés pathogènes ». (Kelsch.)

En somme des recherches faites sur des individus sains, il résulte qu'un grand nombre héberge le bacille de Koch, sans qu'il en adviennepour lui le moindre inconvénient, du moins pour un temps. Ce fait est, du reste, confirmé par les découvertes d'autopsie.

Jaccoud raconte dans une de ses cliniques que Bollinger, à l'autopsie de plusieurs enfants morts de la rougeole, trouva des bacilles dans les ganglions intrathoraciques, sans qu'il y eût aucune lésion tuberculeuse du côté des poumons.

Dans 40 % des cas les ganglions tracheo-bronchiques de sujets considérés comme sains sont atteints de tuberculose (Loomis et Pizzini).

Enfin, à l'autopsie de la plupart des vieillards (80 %), on trouve des cicatrices de lésions tuberculeuses ou des tubercules crétacés dans le poumon. Un grand nombre n'avaient pourtant jamais présenté durant leur vie, de symptômes de tuberculose.

C'est donc à un tuberculisme latent que nous avons affaire : presque tous nous portons en nous-mêmes des germes de tuberculose. Mais pourquoi la pleurésie traumatique est-elle une affection rarement constatée, alors que les traumatismes thoraciques sont choses fréquentes chez l'ouvrier ?

Pour comprendre la pathogénie générale de l'infection, il faut mettre en regard de la notion de *l'agent microbien* celle de la *résistance de l'organisme*, du terrain où il va se développer. L'infection est le résultat d'une lutte entre le microbe et l'organisme. Toute

cause qui affaiblira le second, favorisera la multiplication du premier et l'exaltation de sa virulence. Tout phénomène qui produira des lésions des vaisseaux et des nerfs, troublera la nutrition des tissus et des organes.

Or, bon nombre des malades que nous avons étudiés présentent une tare organique, sur laquelle nous avons insisté au chapitre de l'étiologie. Ils font des excès de boissons ; ce sont des éthyliques. On connaît l'action de ce poison sur les tuniques vasculaires, on connaît les névrites alcooliques. Ainsi se produisent chez eux des troubles graves de la nutrition qui retentissent sur tous les organes.

Que chez ces individus à défenses naturelles déjà amoindries, survienne un incident, tel qu'un grand traumatisme, qui paralyse tout à fait la résistance physiologique en un point déterminé, aussitôt le bacille qu'ils portent en eux se mobilise, et en vertu du pouvoir fixateur du trauma, il se localise à l'endroit contusionné. Est-ce une articulation, la séreuse articulaire est prise ; est-ce le thorax, la plèvre se prend à son tour. Car « les séreuses, sans doute, à cause de la richesse du réseau lymphatique qui les sillonne, sont des territoires de prédilection pour la localisation des maladies infectieuses ». (Kelsch.)

Ainsi donc, aussi bien chez les individus qui n'ont pas d'antécédents bacillaires que chez ceux qui en ont, nous trouvons en quelque endroit de leur organisme le bacille de Koch. La seule différence est que dans le second cas le bacille est déjà virulent ; à la faveur du traumatisme il se localise à la plèvre ; dans le premier cas, le trauma le rend virulent et le localise.

LES VOIES D'INFECTION DE LA PLÈVRE.

Nous avons trouvé les repaires du bacille de Koch. Mobilisé sous l'influence de la contusion thoracique, par quelle voie arrive-t-il à la plèvre? Deux cas peuvent se présenter :

1° Nous devons tout d'abord signaler le cas d'un tubercule sous-pleural qui crève, et les microbes se répandent sur la plèvre qu'ils ensemencent;

2° Le foyer tuberculeux est éloigné de la plèvre, ou bien le bacille se trouve dans les voies aériennes à l'état saprophyte.

Dans ce cas, le microbe peut suivre deux voies différentes :

La voie sanguine,

La voie lymphatique.

La voie sanguine doit être rarement suivie par le bacille de Koch. Car les recherches sont contradictoires au sujet de sa présence dans le sang.

« Les bacilles, dit Hallopeau, dans les cas de tuberculisation miliaire aiguë circulent avec le sang ; Sticker en a reconnu la présence dans ce liquide extrait à l'aide de la piqûre du doigt chez deux sujets atteints de tuberculose généralisée. Auparavant, Weichselbaum avait découvert des bacilles dans le sang veineux chez trois sujets atteints de la même forme de tuberculose. On devait s'y attendre, car Villemain a reconnu, il y a longtemps, que le sang est susceptible de développer la tuberculose par l'inoculation. »

En revanche Strauss insiste longuement sur l'absence de tout microorganisme dans le sang des phtisiques.

En 1902, Jousset décrit une nouvelle méthode de recherche des bacilles dans le sang : l'*inoscopie* et il publie les résultats suivants :

1° Dans la tuberculose chronique, le bacille s'est trouvé dans le sang 2 fois sur 10 essais ; 2° dans la tuberculose aiguë on rencontre le microbe spécifique dans la moitié des cas.

Kormoczi et Jassinger, employant la même méthode, ont étudié quatre cas de tuberculose ; le bacille n'est vu que dans un seul cas ; et c'était une tuberculose généralisée, une granulie.

En 1903, avec une méthode particulière, Bezançon et Griffon font la recherche du bacille dans le sang. Sur les quatorze expériences qu'ils ont faites, une seule a été positive.

Eufin, un de nos camarades, qui s'occupe de cette question dans sa thèse inaugurale, le docteur Gary, a trouvé des bacilles dans plusieurs cas de tuberculose avec hyperthermie non durable, mais il n'a jamais vu de bacille dans les formes apyrétiques. En outre, dans quatre cas de pleurésie de nature sûrement tuberculeuse, le bacille n'existait pas dans le sang.

On ne peut donc encore se prononcer et dire si la voie sanguine est souvent employée par le bacille pour ses migrations dans l'organisme. C'est admis pour la granulie, mais non pour les autres formes de tuberculose.

La voie lymphatique nous semble au contraire être

suivie le plus fréquemment par le microbe pour se rendre à la plèvre. Cette dernière est en effet pourvue de riches réseaux lymphatiques, qui la mettent en communication avec les lymphatiques superficiels et profonds du poumon, et par leur intermédiaire avec les ganglions trachéobronchiques et le système lymphatique du corps entier.

D'autre part, M. Strauss signale la chimiotoxie positive des bacilles de Koch vis-à-vis des globules blancs. « Les bacilles de Koch jouissent à un haut degré de la propriété d'attirer les éléments migratoires. » Pour ces deux raisons la voie lymphatique nous paraît la plus favorable au transport du microbe.

La propriété que possèdent les bacilles tuberculeux d'attirer les globules blancs va nous expliquer comment, chez les individus indemnes de lésion tuberculeuse, les bacilles apportés sur les premières voies respiratoires peuvent arriver jusqu'à la plèvre sans laisser aucune trace de leur passage. « Il est prouvé expérimentalement, dit Landouzy, que les leucocytes peuvent, grâce à leurs mouvements amiboïdes, passer des bronches et des alvéoles dans la cavité pleurale à travers la plèvre viscérale. Grawitz n'a-t-il pas retrouvé dans la plèvre viscérale et même pariétale des leucocytes chargés de poussières de charbon et de fer qu'il avait insufflées dans la trachée des cobayes.

« Ainsi, puisque des particules inertes, venant des bronches, arrivent à la plèvre, il n'y a rien d'étonnant à ce que des microbes puissent suivre la même voie et cheminer à travers les vaisseaux lymphati-

ques, sans y provoquer de réaction jusqu'à ce qu'ils trouvent dans la cavité pleurale un milieu favorable à leur multiplication : ainsi peut se produire une pleurésie microbienne véritablement primitive. »

Ce transport des microbes eux-mêmes par les leucocytes a été démontré expérimentalement. Tschistowitch étudiant la phagocytose dans le poumon vit qu'après avoir introduit dans la trachée de lapins quelques gouttes de cultures diverses, les alvéoles étaient plus ou moins remplies d'un exsudat riche en cellules présentant des formes variées. On y voyait :

1° De petits lymphocytes à noyau fortement coloré et à protoplasma très réduit ;

2° Des leucocytes possédant des noyaux multiples : ce sont les *microphages* ;

3° Une grande quantité de *macrophages*, cellules volumineuses, de forme épithélioïde très variée, possédant un noyau relativement moins bien coloré et un protoplasma contenant du pigment. C'est ce qu'on appelle encore les *cellules à poussière*. Les microbes étaient groupés de préférence autour de ces cellules, qui étaient elles-mêmes parsemées de microbes. Ces macrophages ne sont autre chose que des leucocytes à noyau unique.

Borrel a retrouvé ces cellules à la surface de l'épithélium bronchique, étalées, comme rampant au-dessus de la couche des cils vibratiles. Elles incorporent avec facilité les corps étrangers à leur portée et en particulier le bacille de Koch.

Grâce à leurs mouvements amiboïdes, ces leucocytes peuvent se transporter directement, eux et leurs

bacilles, jusqu'à la cavité pleurale en cheminant à travers les cellules, sans laisser de trace de leur passage, comme Cornil et Rabès, Dobsoklowsky, Tchistovitch l'ont admis.

Pour produire un appel de ces leucocytes si actifs, il suffit d'un traumatisme mettant en jeu la réaction phagocytaire, grâce à laquelle sont éliminés les tissus nécrosés par le fait de la contusion thoracique. Ils quittent alors la surface de l'épithélium bronchique et arrivent à la plèvre. Là plusieurs sont détruits au cours de la défense de l'organisme, les bacilles qu'ils avaient englobés à la surface des voies respiratoires, sont libérés et se répandent sur la plèvre, où ils vont se multiplier sur un terrain qui se défend mal. Et ainsi est créée une pleurésie tuberculeuse primitive d'origine traumatique.

En résumé, dans la pathogénie de cette affection, le bacille de Koch est tout, le traumatisme n'est qu'une circonstance ; il favorise la multiplication du microbe et détermine sa localisation. Et nous ne pouvons mieux terminer cette étude qu'en citant l'aphorisme si connu de Landouzy, qui donne la conclusion dominante de notre travail : « Pleurésie est monnaie de tuberculose. »

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Lebert)

Un serrurier, âgé de 26 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Ses parents se portent bien. Il n'a jamais eu ni affections scrofuleuses, ni rhumes prolongés.

Il y a quatre mois, il fait une chute qui lui donne une très forte contusion du côté droit de la poitrine. Aussitôt après il éprouve des douleurs très vives dans le côté droit. Rentré chez lui, il est obligé de garder le lit; sa respiration est gênée, il tousse beaucoup sans expectorer.

Huit jours après l'accident il a un frisson suivi de chaleur et de fièvre; cette fièvre devient continue. Après quelques semaines, il y a de l'amélioration, la fièvre diminue, les forces reviennent un peu, mais il ne peut travailler et il continue à maigrir. Puis la fièvre revient de nouveau, il a des sueurs nocturnes, la respiration devient plus courte. La toux continue et il rend avec peine quelques crachats muqueux. Il perd l'appétit et les forces, il se fait recevoir à la clinique.

Examiné le 20 novembre 1875, le malade est de forte charpente osseuse, bien conformé. Mais il est pâle et très amaigri. Il a la respiration très gênée. Le pouls est à 124; Respiration 48; T = 39°,7. Il a une soif vive; anorexie complète, langue blanchâtre. Toux fréquente.

Quand on fait respirer profondément le malade, on voit

que le côté droit du thorax se distend beaucoup moins que le côté gauche, et l'on constate tous les signes d'un épanchement pleural droit occupant les 2/3 inférieurs du poumon. On entend en même temps dans les deux poumons des râles sibilants et ronflants.

Les jours suivants la fièvre est continue (39° le matin, 40° et au-delà le soir). Le pouls devient de plus en plus petit, 136; respiration 60. Après s'être rapidement affaibli, le malade meurt le 24 novembre à 4 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Le poumon droit est adhérent par son lobe supérieur. En bas il y a un épanchement séreux abondant qui avait fortement condensé le lobe inférieur droit. La cavité de l'épanchement est partout tapissée de membranes fibrineuses.

Le poumon droit, réduit à la moitié de son volume, montre le lobe supérieur parsemé de petites granulations grises et de foyers jaunâtres; nulle part ramollissement ou cavernes. La partie inférieure est condensée, splénisée. Le poumon gauche très volumineux, offre beaucoup de granulations. Rien d'anormal dans les autres organes.

OBSERVATION II

Lustig. — *Wiener medizinische Wochenschrift*. 1884, n° 51

Ik., 43 ans, journalier, entré le 12 mai 1884, a toujours été bien portant. Le 8 mai il est tombé sur une roue sur le côté gauche du thorax. Le jour suivant le malade ressentit une douleur lancinante, non localisée, au côté gauche de la poitrine, avec une toux sèche, de la dyspnée et manque d'appétit. A ce moment il n'a pas eu de fièvre. Les parents du malade sont bien portants, ses frères et sœurs aussi. Dans sa famille il n'y aurait eu aucune maladie de poitrine. Le malade s'adonne à la boisson. Le 16 mai le malade fut présenté à la clinique par le professeur Bamberger.

Le malade est petit, fortement bâti, de corpulence moyenne, le teint pâle. T = matin 38°2, soir 39°2. Pouls accéléré 120. Pas d'œdème.

Le cou est court, les jugulaires un peu distendues. Le thorax est fortement voûté, large, en forme de tonneau. La respiration est difficile et s'aide de l'action des muscles auxiliaires, les espaces intercostaux sont à gauche tout-à-fait immobiles et dilatés.

On a tous les signes d'un épanchement pleural à gauche remontant jusqu'au milieu de l'omoplate avec, en avant, tympanisme sous la clavicule gauche et matité dans l'espace de Traube.

Les bruits du cœur sont faibles mais nets. L'abdomen n'est pas distendu; pas d'ascite.

La recherche du bacille tuberculeux dans les crachats et le sang donne un résultat négatif.

Diagnostic : Pleurésie séreuse gauche chez un alcoolique.

Le 18 mai dyspnée constante. T = matin 38°, soir 38°4. Respiration 36, pouls 118. A cause du refus obtenu du malade on ne peut pratiquer la thoracentèse.

23 mai. — Dyspnée graduellement croissante; expectoration gommeuse; recherche des bacilles dans les crachats encore négative. Les jours suivants la dyspnée ne se modifie pas.

Le 5 juin apparaît le paroxysme de la dyspnée, le phénomène de Scheyne-Stokes; le poumon droit est rempli de nombreux râles. L'intelligence est atteinte par moments; pas d'œdème. T = autour de 38°.

Le 7 juin à 5 heures 1/2 du soir, avec le consentement du malade et à cause de la violence de la dyspnée, on fait la thoracentèse. On retire environ un litre d'un liquide trouble hémorragique,

28 juin au matin le malade meurt d'une syncope et d'œdème du poumon.

L'autopsie pratiquée par le professeur Kundrath donna les renseignements suivants : Le feuillet gauche du médiastin est repoussé jusqu'au bord droit du sternum. Dans la cavité thoracique ainsi élargie se trouvent plus de 2 litres d'un liquide jaune rougeâtre et séreux. Le poumon est pressé sur le feuillet du médiastin et entouré d'exsudats fibrineux, épais, visqueux, oedémateux.

Sur le feuillet pariétal de la plèvre se trouve 1/2 cent. à 1 cent. d'exsudats fibrineux, épais, hémorragiques. La plèvre est en outre partout couverte de pseudomembranes épaisses, denses, grisâtres, qui sont en partie semées de granulations confluentes, de la grosseur d'un grain de mil. Le poumon est aplati et contient seulement sur les bords un peu d'air ; il est d'un léger gris ardoisé et légèrement oedématié.

Le poumon droit est un peu congestionné en avant, modérément rempli de sang et oedématié. Le cœur est rigide, friable ; la graisse sous-péricardique est fluide et envahit le ventricule droit et les interstices des faisceaux musculaires. Le foie est un peu sanguin, les reins sont pâles.

Diagnostic : Pleurésie tuberculeuse gauche, avec exsudat hémorragique chez un alcoolique.

OBSERVATION III (Stern)

In thèse de Chavastelon

P..., serrurier, 21 ans, sans antécédents héréditaires tuberculeux, jusque-là bien portant et vigoureux, reçoit, dans une chute faite le 21 avril 1893, pendant son travail, une forte contusion thoracique gauche. Le médecin de la Caisse d'assurances constate un épanchement dans l'articulation de l'épaule gauche, une pleurésie gauche et une inflammation catarrhale du poumon correspondant, avec hémoptysies répétées.

En septembre 1893, un certificat médical constate l'essoufflement, la toux fréquente et une expectoration sanguinolente. Il considérait que P... serait incapable de reprendre son travail le semestre suivant.

En mai 1894, P... entre à l'hôpital : points de côté thoraciques et dorsaux, hémoptysies de temps en temps, faiblesse du bras gauche et douleurs de ce bras dans les efforts. Homme vigoureux, visage coloré, aucune trace de l'accident sur le squelette ou les parties molles.

Pendant quelques semaines de séjour à l'hôpital, P... n'a eu qu'une seule expectoration sanglante.

R. Stern voit le malade en janvier 1895 : « La douleur provoquée de l'épaule avait presque complètement disparu, mais les lésions pulmonaires avaient empiré depuis les dernières semaines. J'avais trouvé, un mois auparavant, en visitant P..., un catarrhe de la base du poumon gauche. Il n'y avait pas de sang dans les crachats. Dans la deuxième quinzaine de décembre était survenu un point de côté gauche ; actuellement, il y a un épanchement pleural gauche. Expectoration purulente sans bacilles.

La conclusion de mon rapport fut la suivante :

L'inflammation chronique de la base du poumon gauche est vraisemblablement la conséquence de l'accident dont P... a été victime.

A la suite de cet accident, P... fut atteint d'une inflammation du poumon et de la plèvre gauches. Il était auparavant bien portant et vigoureux, et depuis cet accident il est malade. Son affirmation relative à une hémoptysie est confirmée par les constatations actuelles, et le certificat médical prouve que cette hémoptysie eut lieu immédiatement après l'accident. On peut en conclure que l'inflammation chronique du poumon est la conséquence de la contusion thoracique ; la cause habituelle de ces inflammations chroniques du poumon est la tuberculose. Même dans ce cas et en dépit du résultat négatif de la recherche des bacilles, la nature tuberculeuse est très vraisemblable. »

OBSERVATION IV (Herbert)

Ph..., Auguste, 52 ans. Entré le 8 juillet 1895, sorti le 18 septembre.

Aucun antécédent héréditaire tuberculeux ni personnel. Alcoolique.

Le 17 mai 1895, il tombe sous les roues d'une voiture qu'il conduisait. Relevé évanoui, il est transporté à l'hôpital Cochin; où l'on constate une fracture de la septième côte droite, sans plaie extérieure; aucun signe de contusion pulmonaire. On applique un bandage compressif autour du thorax.

Huit jours après, frissons répétés, point de côté, fièvre peu intense. Les jours suivants dyspnée progressive avec formation lente d'un épanchement pleural.

Le 25 juin, on retire par thoracentèse deux litres d'un liquide séreux, légèrement rosé; le liquide se reproduit rapidement; le 4 juillet, nouvelle ponction de 1.500 gr. de sérosité.

Le 8 juillet, le malade, guéri de sa fracture, passe en médecine, avec tous les signes d'un épanchement moyen du côté droit, sans que rien permette de soupçonner une lésion de l'un des sommets. L'état général est excellent; point de fièvre.

Le 10 juillet, troisième ponction de 1.500 gr. de liquide séro-fibrineux, sans hématies. L'on inocule 2 cobayes de 6 mois, l'un avec 10 cc., l'autre avec 5 cc.; le liquide est ensemencé sur les divers milieux de cultures (bouillon, gélose, sérum).

L'épanchement ne tarde pas à récidiver, quoique moins abondant, mais le malade exige sa sortie le 4 août, sans qu'on ait pu le ponctionner.

Il revient le 21 du même mois; il est très dyspnéique; il

a un épanchement très abondant ; les muscles thoraciques sont atrophiés. Le lendemain, une quatrième et dernière thoracentèse est pratiquée. On retire 1.200 gr. de sérosité. Un troisième cobaye est inoculé avec 9 cc. de liquide pleurétique.

Le 18 septembre, le malade sort en parfaite santé.

Lesensemencements n'ont donné aucun résultat.

Les deux premiers sont sacrifiés, l'un 38 jours, l'autre 42 jours après l'inoculation. Tous les viscères sont sains ; les frottis pratiqués sur lame avec la pulpe de la rate et du foie ne montrent la présence d'aucun microorganisme.

57 jours après l'inoculation, autopsie du troisième cobaye. L'examen macroscopique ne révèle aucune trace de tuberculose, pas plus que l'examen microscopique.

OBSERVATION V (Herbert)

A... Jean, 47 ans ; pas d'antécédents tuberculeux, mais franchement alcoolique de par son métier de tonnelier. Il y a six ans, chute grave sous une pièce de vin, fracture de plusieurs côtes, emphysème sous-cutané, guérison lente, obtenue au bout de 3 mois seulement et suivie, paraît-il, d'une bronchite qui aurait duré 2 mois. Depuis, jamais malade.

Le 26 avril 1895, sa poitrine est prise entre deux tonneaux ; il ressent une douleur assez vive au côté droit, mais pas d'hémoptysie. La douleur disparaît rapidement. Dix jours après, frissons répétés, point de côté intense, dyspnée, fièvre. Il garde le lit et un médecin, appelé par le malade, diagnostique une pleurésie droite. De mai à octobre, on lui met 17 vésicatoires. De guerre lasse, il essaie de reprendre son travail, mais en vain. Il se fatigue au moindre effort et est obligé de s'arrêter. Il rentre à l'hôpital Cochin.

Il présente tous les signes d'un épanchement moyen du côté droit. Le thorax est amaigri; le foie n'est pas abaissé. Il n'y a plus de fièvre,

Le lendemain, 5 décembre, ponction de 1.500 gr. d'un liquide citrin, assez fortement fibrineux. Inoculation de 6 cc. de liquide dans le péritoine d'un cobaye de 8 mois. Ensemencement sur divers milieux.

L'épanchement ne se reproduit pas et trois semaines après le malade sort complètement guéri: il a seulement un peu d'obscurité respiratoire dans tout le poumon droit.

Recherches expérimentales. — 48 jours après l'inoculation, autopsie du cobaye; grosses lésions de tuberculose, le péritoine est couvert de granulations, la rate est énorme et présente deux noyaux de la grosseur d'une noisette chacun, ramollis en leur centre; le foie et les poumons sont également envahis. Partout nombreux bacilles de Koch.

Les ensemencements sont restés stériles.

OBSERVATION VI (Herbert)

R..., Célestine, 68 ans, journalière; entre le 16 décembre 1895.

Elle est robuste, bien conservé et indemne de tout antécédent héréditaire ou personnel tuberculeux.

Le 27 novembre 1895 elle tombe d'une hauteur de 3 mètres dans une bouche d'égout; elle se fracture les 7^e et 8^e côtes gauches, ressent une violente douleur et crache une quantité notable de sang rouge. L'hémoptysie persiste trois jours. La malade est soignée d'abord en chirurgie, puis passe dans le service de M. Chauffard avec le diagnostic de pleurésie traumatique.

17 décembre. — Thoracentèse de 950 grammes d'un liquide franchement hémorragique. Au microscope on

constate la présence de nombreuses hématies. L'épanchement ne récidive pas.

8 cc. de ce liquide sont injectés à un cobaye adulte. Quarante jours après, il est sacrifié : traces minimales de tuberculose ; quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac ; périhépatite et péricapnité ; exsudat gélatineux sur tout le péricapnité.

Partout on met en évidence le bacille de Koch.

Le 20 janvier 1896, la malade quitte le service entièrement guérie.

OBSERVATION VII (Herbert)

Le P..., 44 ans, briquetier, entre le 20 mai 1896.

Un de ses frères est mort tuberculeux avéré. Pendant l'hiver 1888 il a soigné sa femme atteinte également de tuberculose pulmonaire. Depuis chaque hiver, le malade tousse ; il transpire la nuit, maigrit notablement pour revenir à la santé au moment de la bonne saison. Il boit modérément, il n'a jamais eu la syphilis.

Le 13 mai 1896, Le P..., alors en parfaite santé, glisse des talons, et son côté droit porte sur l'angle d'une brouette. Il ressent une douleur peu vive, qui lui permet de continuer son travail. La douleur disparaît bientôt.

Le 15 mai, au matin, il est pris d'un point de côté au niveau de l'endroit traumatisé ; frisson, fièvre, dyspnée. Néanmoins il travaille jusqu'au 18 mai, époque où son médecin lui conseille de rentrer à l'hôpital.

Le 20 mai, à son entrée, le malade se plaint toujours du côté ; sa respiration est gênée. A l'examen on constate les signes d'un épanchement pleural droit occupant les deux tiers inférieurs du poumon ; skodisme sous la clavicule, espace de Traube mat.

Le foie est abaissé ; le cœur n'est pas déplacé. Pouls : 82.

On pratique une ponction; on retire 1,500 grammes de liquide citrin.

Recherches expérimentales. — Culture sur les divers milieux négatives.

Inoculation de 10 cc. à deux cobayes; trente jours après autopsie : périhépatite, périsplénite, granulations microscopiques sur le péritoine avec exsudat. *Partout l'on trouve du bacille de Koch.*

Deux jours après nouvelle thoracentèse, cette fois plus abondante : 2,300 grammes. Le liquide est analogue au précédent. Il ne reste plus en arrière qu'une zone de matité de quatre travers de doigt environ et où les vibrations sont abolies.

Le 27 mai nouvelle ponction qui donne 650 grammes de liquide citrin. A la suite, la respiration un peu affaiblie s'entend jusqu'en bas; le 1^{er} juin trois explorations à la seringue de Pravaz ne donnent rien.

L'état du malade s'améliore rapidement; et à sa sortie le 29 juin, la respiration est normale dans tout le poumon; les sommets ne présentent aucun signe d'induration ou d'infiltration tuberculeuse.

OBSERVATION VIII (Herbert)

L..., Edmond, terrassier, 31 ans, entre le 18 mai 1896. Point d'antécédents héréditaires tuberculeux; jusqu'à son entrée il s'est toujours très bien porté; il est vigoureux et fortement musclé. Il n'a jamais toussé, ni maigri.

Le 27 avril 1896, travaillant sur la voie ferrée, il se heurte à l'épaule gauche avec un rail et une guérite de cantonnier tombant de la hauteur d'un wagon à plate-forme. Renversé à terre, il ressent une douleur très vive à l'épaule et au côté gauche; contusion très marquée sans plaie. Transporté chez lui, il reste huit jours au lit. Il crache du sang en petite quantité pendant trois jours. Il

veut ensuite reprendre son travail, mais en vain. Il a de petits frissons répétés; il dort peu; son appétit à diminué. Le onzième jour après son accident, il ressent un violent point de côté à gauche, au-dessous du mamelon; dyspnée, toux sèche et quinteuse. Il traîne ainsi dix jours et ce n'est que le 18 mai, trois semaines après le trauma, qu'il entre à l'hôpital.

A son entrée le malade a une dyspnée considérable, il tousse sans discontinuer; la voix est rauque; il se couche sur le côté gauche, ce côté est d'ailleurs nettement voussuré.

Il a tous les signes d'un épanchement occupant les 2/3 inférieurs du poumon gauche. En présence de la dyspnée et de la déviation considérable du cœur, on pratique la thoracentèse d'urgence. On retire 1.400 gr. d'un liquide citrin. 10 cc. sont inoculés à un cobaye vigoureux de 6 mois. La ponction soulage le malade. Le liquide ne tarde pas à se reproduire et une nouvelle ponction le 28 mai donne 1.550 gr. de liquide citrin. Le lendemain la respiration s'entend jusqu'en bas, bien qu'affaiblie.

Le 8 juin apparition de frottements pleuraux en avant et en arrière. Pas de température. Mais le 10 juin nouveaux frissons plus intenses qu'au début, point de côté à gauche; $T = 38^{\circ} 8$; apparition des signes d'épanchement; une ponction exploratrice ramène 10 cc. d'un liquide très fibrineux. Ce liquide est aseptique, car les ensemencements sur divers milieux ne donnent aucun résultat.

Le lendemain râles crépitants et souffle tubaire au même niveau. Les signes de l'épanchement ont disparu. Le malade a résorbé son liquide. Expectoration gommeuse sans bacilles de Koch. T entre 39° et 40° .

La défervescence se produit le 5^e jour et le malade entre rapidement en convalescence. A sa sortie, le 6 juillet, L... avait repris ses forces. La respiration était encore un peu affaiblie en arrière et à gauche; mais rien de suspect aux sommets.

Le cobaye est sacrifié au bout de 43 jours ; il présente un type de tuberculose expérimentale ; la rate et le foie sont farcis de granulations ; le péritoine est rétracté et renferme un nombre infini de tubercules. Les poumons sont également infiltrés. Les frottis sur lames, pratiqués aux dépens de tous ces organes, démontrent la présence d'un grand nombre de bacilles de Koch.

OBSERVATION IX (Barjon et Lesieur)

Auguste C..., 33 ans, charcutier. Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Il aurait eu, 3 ans avant, une albuminurie passagère. L'an dernier il avait été renvoyé comme trop faible au moment de ses 28 jours. Nombreux excès éthyliques. Malgré cela il se portait bien, ne toussait pas et pouvait facilement exercer sa profession.

Il y a 17 jours, le malade tomba de dessus une voiture, d'environ 3 mètres. Le choc porta sur la tête et la nuque sans intéresser le thorax. Pendant quelques minutes le malade eut une forte dyspnée ; mais il put se relever immédiatement, n'ayant point perdu connaissance. Il n'y eut aucune fracture, mais seulement une forte contusion.

Au 12^e jour après sa chute, il se plaint d'oppression ; pas de points de côté, quelques frissons. Un médecin consulté constate un épanchement pleural gauche et retire 1.800 gr. de liquide ; il l'engage à entrer à l'Hôtel-Dieu.

2 septembre 1900. — Le malade entre 17 jours après le traumatisme, 5 jours après le début probable de sa pleurésie. L'oppression est grande même au repos. Il existe à gauche les signes non douteux d'un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le cœur est dévié ; la pointe arrive sur la ligne médiane. Pouls rapide.

3 septembre. — Nouvelle thoracentèse de 1 litre de liquide séreux, citrin.

20 septembre. — Dernière ponction de 1 litre de liquide. Le malade a maigri et pâli, la fièvre persiste autour de 38° 5.

25 septembre. — Les vibrations se perçoivent jusqu'en bas ; il persiste un peu de submatité et d'obscurité. Le malade est apyrétique depuis hier. L'état général s'est bien amélioré.

23 octobre. — Le malade va en convalescence à Longchêne ; l'état général est bon ; il respire moins du côté gauche.

Recherches bactériologiques. — Le 20 septembre 3^e thoracentèse : 1 litre de liquide citrin, sans globules rouges. Il n'agglutine pas le bacille de Koch, non plus que le sérum sanguin. 15 cc. sont inoculés à un cobaye.

13 octobre. — Mort du cobaye très amaigri, abondante ascite hémorragique, fausses membranes accolant les anses intestinales, congestion de l'intestin, du foie et de la rate. Tubercule hépatique superficiel contenant de rares bacilles de Koch.

21 septembre. — Les crachats du malade sont inoculés (2 cc.) sous la peau d'un cobaye, qui meurt au bout de 3 semaines très amaigri, avec un abcès caséeux riche en bacilles de Koch au point d'inoculation.

24 octobre. — Le sérum sanguin du malade agglutine le bacille de Koch à 1/5. Le séro-diagnostic-tuberculeux est devenu positif.

OBSERVATION X (Barjon et Lesieur)

Jacques R..., 53 ans, marchand de journaux. Ses parents sont morts âgés. Excellente santé habituelle. Nombreux excès éthyliques ; absinthe surtout.

Il y a trois mois et demi environ, le malade portant une table fit un faux pas et tomba en avant sur les genoux. Il

fut projeté contre la table et l'angle du meuble vint traumatiser fortement la base du thorax à gauche sur la ligne mamelonnaire. Il n'y eut qu'une forte contusion qui provoqua localement une vive douleur et les grandes inspirations surtout l'augmentaient. Le malade n'a jamais senti de véritable point de côté. Il n'a jamais eu ni frissons, ni toux, ni oppression. Pas d'amaigrissement, pas d'anorexie, pas d'insomnie.

En somme, il ne se considérait pas comme malade, et c'est seulement la persistance de cette douleur dans le côté qui l'avait engagé, la veille de son entrée, à consulter un médecin. Celui-ci constate un épanchement pleural gauche et l'engage à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit donc d'un début tout à fait insidieux.

17 septembre. — A l'examen du malade, absence complète de signes fonctionnels et de symptômes généraux. Mais de l'épine inférieure de l'omoplate presque en bas, on constate un épanchement pleural gauche.

Rien au poumon droit. T. = 38°5.

19 septembre. — Thoracentèse. On retire 1250 grammes de liquide séreux citrin.

10 octobre. — Le malade demande sa sortie. Le liquide ne s'est pas reproduit : pas de fièvre depuis quinze jours ; excellent état général ; pas d'épanchement.

Le malade est venu se faire examiner les 17, 24 et 31 octobre. On a noté la persistance d'un peu d'obscurité à la base gauche ; une diminution de l'expansion thoracique ; enfin la persistance du schème n° 2 sous la clavicule gauche = Son + Vibration + Respiration —.

Recherches bactériologiques. — Le liquide n'agglutine pas le bacille de Koch ; le sérum sanguin non plus.

10 cc. sont inoculés à deux cobayes. Le premier au bout de 30 jours meurt amaigri avec de nombreuses granulations jaunes miliaries sans bacilles dans le foie. Le deuxième succombe deux jours après très amaigri. On

trouve quelques bacilles de Koch dans des frottis de fausses membranes péricapulaires et péricapulaires.

Le séro-diagnostic tuberculeux fait avec le sang est encore négatif.

17 janvier 1901. — Le malade rentre à nouveau dans le service. Environ un mois et demi après sa sortie il dit avoir pris froid et s'être remis à tousser; depuis il a toujours été malade. Il est très amaigri, fébricitant. Il a une toux émétisante, expectoration purulente; pas d'hémoptysies. Aux poumons on trouve des lésions bilatérales mais surtout avancées au sommet gauche (ramollissement, signes cavitaires).

Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire confirmée.

Les auteurs ajoutent : Depuis l'envoi de ce travail, le malade a succombé; l'autopsie a montré l'existence d'une symphyse pleuro-pariétale complète avec légions cavitaires du sommet gauche, et infiltration du sommet droit.

OBSERVATION XI (Chavastelon)

Le C..., 17 ans, colporteur, entré le 15 novembre 1901. La mère est morte, à 24 ans, de tuberculose pulmonaire; une sœur morte à 35 ans, de tuberculose.

Le 12 août 1901, le malade dans une chute sur un escalier, se heurte le côté droit et se fracture la neuvième côte droite, on lui applique un bandage de diachylon qu'il garde vingt-huit jours.

Quatre ou cinq jours après l'enlèvement du bandage, le malade se plaint d'un point de côté siégeant à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de la fracture. Trois semaines après il se plaint de fatigue, de fièvre; il tousse, est très oppressé; ces symptômes vont en s'accroissant.

Etat actuel. — Toux matinale avec expectoration muqueuse. Amaigrissement que le malade a très bien re-

marqué et qui serait assez considérable (dix kilos en deux mois). Jamais de sueurs nocturnes, ni d'hémoptysies.

Au poumon droit, signes d'un épanchement remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate avec, en avant, matité de l'espace de Traube.

18 décembre. — La matité remonte toujours en avant jusqu'à la cinquième côte. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

3 janvier. — L'épanchement a presque disparu. La respiration s'entend jusqu'en bas très affaiblie.

29 avril. — Le malade sort pour gagner le sanatorium d'Angicourt.

Recherches bactériologiques. — Le 27 novembre 1901, 10 cc. de liquide pleural sont injectés dans le péritoine d'un cobaye. Le 12 janvier 1902, le cobaye meurt, très amaigri, avec un abcès local au lieu d'inoculation et tuberculose de la rate avec de nombreux bacilles fragmentés. Il n'y a rien ailleurs.

OBSERVATION XII (Chavastelon)

A..., Charles, 35 ans, cocher, entré le 6 mai 1902. Son père, âgé de 72 ans, est un tuberculeux avéré; mère et sœur en bonne santé.

Il n'a fait qu'un an de service militaire ayant été ajourné deux fois.

Il n'a jamais eu de bronchite, il toussote l'hiver; alcoolisme avéré.

Le 6 mai dernier un omnibus a heurté sa voiture, et l'a projeté à terre. Amené à l'hôpital, on constate des deux côtés de la poitrine une fracture de la huitième côte sur la ligne axillaire. On lui applique un bandage de corps.

Le 12 mai, le malade est pris d'un point de côté à droite au-dessous du mamelon; il s'accompagne bientôt de toux

fréquente avec expectoration muco-purulente; pas de frissons, ni de température.

Le lendemain, on constate un peu d'oppression. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche.

Aux poumons: épanchement bilatéral remontant à droite et en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, à gauche jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de cette pointe.

18 mai. — Ponction exploratrice de 40 cc., à gauche liquide séro-fibrineux, à droite liquide fortement hémorragique.

L'examen cytologique du liquide de la pleurésie séreuse gauche, y décèle la présence de nombreux lymphocytes, de quelques rares polynucléaires et des globules rouges assez nombreux.

L'examen cytologique du liquide hémorragique n'a pu être fait.

10 cc. de chaque épanchement pleural sont injectés à deux cobayes.

9 juin. — Les épanchements persistent: nouvelles ponctions exploratrices: l'épanchement droit est sanguinolent; le gauche est devenu séro-sanguinolent.

18 juin. — L'épanchement droit a notablement diminué; l'épanchement gauche remonte encore jusqu'à la neuvième apophyse épineuse.

Le malade, encore en traitement à l'hôpital, paraît être en bonne santé. Les cobayes ne sont pas sacrifiés, car les injections intra-péritonéales des liquides pleuraux sont encore trop récentes.

OBSERVATION XIII (Hugues)

X..., 55 ans, charbonnier, d'aspect robuste, très alcoolique, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth; il

avait reçu un violent traumatisme sur la partie droite du thorax ; une charrette de charbon l'avait renversé et il avait été fortement contusionné par la roue du véhicule.

Quelques jours après apparut une pleurésie droite, à marche aiguë, avec douleurs thoraciques très vives, augmentation assez rapide de l'épanchement qui nécessita une thoracenthèse.

On retire un liquide hémorragique, qui fut attribué à l'alcoolisme du sujet et à l'acuité des phénomènes inflammatoires.

Guérison lente : persistance d'une matité très étendue, accompagnée plus tard d'une rétraction assez considérable du thorax à droite ; ces deux signes confirmaient l'étendue et le degré de l'inflammation pleurale, ayant donné lieu à la violence des douleurs, à la production de fausses membranes hémorragiques et plus tard à la pachypleurite avec symphyse pleuro-pariétale.

Deux ans après, M. Mouisset eut l'occasion de revoir ce malade dans son service à Longchêne : il était devenu nettement tuberculeux.

OBSERVATION XIV (Hugues)

C..., 37 ans, couturière, entre le 11 mai 1901 pour des douleurs dans le dos et le côté gauche, accompagnées depuis un mois d'oppression.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement bonne santé habituelle ; n'a jamais toussé, n'a jamais été entouré de tousseurs.

Vers le mois d'août 1900 elle fit une chute dans l'escalier, tomba sur l'épaule gauche et depuis aurait toujours souffert de cette épaule.

En septembre, occupée à vendanger, elle ressentit tout à coup, en se baissant, une vive douleur dans le dos ; cette douleur a toujours persisté depuis ; c'est de cet épisode que

la malade fait dater le début de son affection. Dès ce moment, elle aurait maigri et commencé à perdre ses forces.

Il y a un mois, assez brusquement les douleurs devinrent beaucoup plus vives et surtout, dit la malade, s'établirent dans le côté gauche sous forme de sensation de serrement, de gêne thoracique.

Dès lors elle s'amaigrit et s'affaiblit encore plus rapidement ; elle eut une oppression permanente et perdit le sommeil. Sur les conseils des médecins elle fut amenée à l'hôpital.

A son entrée, examen des poumons : on a tous les signes d'un épanchement occupant presque toute la hauteur du poumon gauche avec flot à la base.

Le cœur est très déplacé ; la pointe bat vers l'appendice xyphoïde et le maximum des bruits est très nettement à droite du sternum.

13 mai 1901. — Thoracentèse, on retire 1,200 grammes d'un liquide citrin un peu foncé, l'opération se fait très facilement.

14 mai. — La sonorité est revenue en partie en arrière et les vibrations sont bien perçues à la base ; à l'auscultation on entend des râles ; l'espace de Traube est sonore ; matité sous la clavicule. Le cœur est moins dévié.

Le liquide pleurétique donne comme formule cytologique : très nombreux lymphocytes avec nombreux globules rouges ; pas de polynucléaires.

20 mai. — Deuxième ponction ; on retire 1,200 grammes d'un liquide tendant à l'hémorragie.

28 mai. — Quoique le liquide se soit reproduit, la malade veut retourner dans son pays.

OBSERVATION XV (Hugues)

M..., Jacques, 27 ans, voiturier, entre le 10 juin 1901 à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires : point de bacilllose. Il a toujours eu une excellente santé, est très robuste. Voiturier de profession, il buvait pas mal, mais sans grands excès alcooliques.

Le jour de Pâques il fut conduit au poste et très sérieusement malmené par des gardiens de la paix ; il ne put reprendre son travail de huit jours par suite des contusions qu'il avait reçues. Dans la suite, il ressentit souvent des points de côté en ceinture, tantôt à gauche, tantôt à droite, en général plus forts à gauche.

Il y a quinze jours seulement, brusquement une dyspnée très vive s'installa avec des points de côté intenses.

A son entrée, dyspnée extrême, cyanose, lèvres bleues ; le malade peut à peine parler. Il tousse et crache ; sueurs abondantes ; $T = 38^{\circ}5$.

Examen du thorax. — On a au poumon gauche un épanchement pleural considérable avec matité sous la clavicule et dans l'espace de Traube. On pratique d'urgence une thoracentèse de 1,500 grammes de liquide citrin. Grande amélioration, à la suite, dans la dyspnée.

13 juin. — Deuxième ponction de 1,200 grammes.

19 juin. — Troisième ponction d'un litre de liquide citrin.

11 juillet. — Les vibrations se perçoivent presque jusqu'à la base, le flot a disparu. Egophonie et souffle à la base seulement. En avant, plus de matité ; on a des râles immédiatement sous l'oreille ; sous la clavicule gauche, exagération des vibrations, mais pas de diminution du murmure.

Recherches bactériologiques. — Cytologie du liquide du 13 juin : formule nettement lymphocytaire.

Un cobaye a été inoculé dans le péritoine. Il meurt nn mois après. A l'autopsie, ganglions lombaires bilatéraux peu volumineux. Rate grosse, mais sans granulations, ganglion réto-hépatique net, pas de granulations dans le foie. Rien aux poumons. Les ganglions lombaires renferment quelques bacilles de Koch.

OBSERVATION XVI (Feitu)

P..., Pierre, 64 ans, entre le 25 mai 1898, service de M. le professeur Bondet.

Antécédents héréditaires : néant. Excellente santé habituelle. Alcoolique avéré. Il y a deux mois et demi, fracture de deux côtes à gauche, traitée à l'Hôtel-Dieu pendant quinze jours. De retour chez lui, il fut pris, pendant vingt-quatre heures, de crachements de sang abondants ; il aurait rendu un litre de sang caillé, d'odeur désagréable. Il n'a jamais quitté son lit depuis cet accident.

Aux poumons, à gauche, épanchement pleural considérable, avec matité sur toute la hauteur en arrière, et en avant, sous la clavicule et dans l'espace de Traube. Dans les deux poumons, râles sibilants et ronflants, au sommet surtout.

La pointe du cœur n'est pas perçue. Foie alcoolique dépassant les fausses côtes. T. = 38°. État général mauvais. Amaigrissement. Toux légère. Expectoration séro-muqueuse. Les conjonctives sont subictériques.

On fait une ponction exploratrice. Le liquide est légèrement hémorragique.

15 juin. — Le malade quitte le service. Il est assez mal au point de vue de son état général. L'impression clinique est qu'il s'agit d'une tuberculose pleurale grave.

Le 25 mai, séro-diagnostic tuberculeux pratiqué par M. Courmont. Il a été positif jusqu'à un cinquième avec le liquide de l'épanchement.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur Mouisset.)

Louise S..., 40 ans, repasseuse. Aucun antécédent héréditaire. Rougeole à 7 ans. Il y a cinq ans, bronchite,

pour laquelle elle resta un mois et demi à l'hôpital; elle avait bien maigri et fut très longue à se remettre. Elle a pourtant une bonne santé habituelle.

En 1903, le 17 août, la malade reçut un coup de poing violent dans le côté gauche; elle perdit connaissance et cracha un plein crachoir de sang. Elle fut admise à l'hôpital, salle Saint-Anne, où l'on constata une fracture de côte (neuvième côte), à gauche.

Quinze jours après, la malade ne pouvait plus respirer; elle avait de la fièvre et un violent point de côté sous le sein gauche. L'oppression s'accroissant toujours, on la fait passer en médecine, service de M. le docteur Mouisset, où l'on constate une pleurésie double. L'épanchement est plus abondant à gauche. La matité occupe à peu près le tiers de la hauteur du thorax; elle s'élève moins haut à droite.

Ni les signes de l'épanchement, ni son évolution ne permettent de dire qu'il s'est agi d'un hémothorax.

A ce moment, la malade, pâle et maigre, avait l'aspect de la misère physiologique. La résorption de l'épanchement s'est faite assez vite, sans rien présenter d'anormal. Progressivement, l'état général s'est amélioré au point que la malade, méconnaissable, présentait les apparences d'une très belle santé; mais, en même temps, des douleurs apparaissaient dans le genou gauche et dans le pied gauche, ainsi que dans les deux mains.

Les manifestations rhumatismales sont devenues assez fortes pour empêcher tout travail et nécessiter un nouveau séjour après la convalescence de la pleurésie. Le gonflement prédominait au genou gauche, au niveau de la patte d'oie, où existait un épanchement considérable; la même chose au niveau du tendon d'Achille gauche. Ces manifestations étaient plutôt d'allure torpide et n'avaient aucun caractère de celles du rhumatisme articulaire aigu.

On lui fit prendre du salicylate à l'intérieur pendant un mois; cette médication ne faisant rien, on lui applique des pointes de feu aux articulations douloureuses.

Dans le cours de son séjour à l'hôpital, la séro-réaction bacillaire a été négative. Aucune manifestation rhumatismale antérieure au traumatisme.

Actuellement, en mai 1904, la malade n'a aucun signe pulmonaire; l'empatement articulaire a diminué et est de moins en moins douloureux; elle marche encore très difficilement.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Chatin.)

Fr..., Claude, 60 ans, commissionnaire, entre le 7 mars 1904, à l'hôpital de la Croix-Rousse, parce qu'il souffre du côté droit et qu'il est très oppressé.

Père mort d'affection pulmonaire ou cardiaque. Mère morte à 67 ans, d'affection indéterminée. Une sœur morte d'affection pulmonaire aiguë.

Personnellement santé antérieure excellente. Marié deux fois. Trois enfants bien portants. Une seule maladie antérieure, il y a 20 ans; le malade souffrit pendant six mois de troubles dyspeptiques: il paraît avoir eu assez nettement les signes d'un ulcus stomacal. Le malade guérit en huit mois et n'a plus jamais souffert de troubles digestifs, il jouit d'une robuste santé.

L'affection actuelle date d'un mois et avait commencé, au dire du malade, à la suite d'un traumatisme. Portant une malle très lourde il glissa, tomba, et la malle vint le frapper violemment au côté droit. Pas d'hémoptysie, seulement une vive douleur et de la dyspnée; il reste trois semaines sans travailler, ne pouvant plus porter même les fardeaux très légers, parce qu'il était très oppressé. Il fut soulagé un peu par un bandage de corps qu'il se fit avec une serviette. Il alla mieux pendant quelques jours mais l'oppression augmenta et devint très violente.

A son entrée il est dans un état grave et sa dyspnée est très violente. Homme d'aspect robuste, non amaigri. Les

jugulaires sont très dilatées. Toux fréquente, sèche, quinteuse, sans expectoration.

Cœur. — Bat dans le sixième espace sur ligne mamelonnaire. Tachycardie 208.

Poumons. — Rien à gauche, quelques râles seulement à la base.

A droite, tous les signes d'un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le foie est gros ou abaissé il remplit l'hypocondre droit jusqu'à l'ombilic. Œdème de la jambe gauche. T = 37°9.

Ponction d'urgence d'un litre qui donne issue à un liquide clair, citrin, assez hémorragique. Le malade est soulagé, sauf pour sa tachycardie.

8 mars. Le malade va beaucoup mieux, respire tranquillement, son pouls est à 84. Les veines du cou ne sont plus dilatées. Le cœur a sa pointe dans le cinquième espace ; les bruits sont réguliers, bien frappés.

Au poumon droit les signes d'épanchement ont un peu diminué, flot très net; pectoriloquie aphone nette. Il existe au niveau de la neuvième et dixième côte un point très douloureux sur la ligne axillaire; il semble avoir eu une fracture de côte à ce niveau.

25 mars. L'épanchement s'est reproduit; on lui a fait successivement trois ponctions d'urgence. A deux reprises, tachycardie à 200 à la suite d'un examen radioscopique. Pouls entre 80 et 90. T. entre 38° et 39°. Etat général peu satisfaisant; malade s'amaigrit. Il s'est mis à tousser d'une toux pénible, quinteuse avec expectoration mucopurulente. On n'y a pas trouvé de bacilles de Koch.

Au poumon droit, en arrière, matité absolue jusqu'à la pointe de l'omoplate; la respiration s'entend au-dessus; pas de râles.

30 avril. Le malade ne va pas beaucoup mieux. Il tousse et crache moins, mais il a toujours une dyspnée vive au moindre mouvement et une teinte cyanique des

lèvres. L'épanchement paraît diminuer lentement. Obscurité respiratoire très marquée partout, mais nulle part absolue. Expiration prolongée et soufflante en avant et en arrière.

30 mai 1904. Depuis deux jours le malade accuse une dyspnée plus intense ; pouls à 120. $T = 39^{\circ} 5$. L'épanchement dépasse d'un travers de doigt l'angle inférieur de l'omoplate. On pratique une thoracentèse de 600 gr. de liquide séro-hématique.

3 juin 1904. L'amélioration procurée par la ponction ne s'est pas manifestée avant aujourd'hui. On compte ce matin 180 au pouls.

13 juillet. Le malade a un aspect assez cachectique ; il est très pâle et présente de l'œdème au niveau des deux membres inférieurs.

Au poumon gauche on entend seulement quelques râles sous-crépitants à la base ; à droite, en arrière, il persiste encore de la submatité et de l'obscurité, mais la ponction exploratrice est négative.

Ni toux ni expectoration. T subfébrile ; ce qui frappe, c'est la tachycardie qui, mesurée au pouls radial, à la carotide et au cœur, oscille entre 110 et 200. Au cœur on n'entend absolument que le premier bruit.

Essoufflement léger au repos avec crises dyspnéiques nocturnes.

Le malade meurt le 21 juillet 1904.

Autopsie. — 22 juillet 1904, pratiquée 24 heures après la mort. On trouve du liquide dans les deux plèvres : 2 litres à gauche, 1 litre à droite. La plèvre droite présente des adhérences solides, surtout en bas et en arrière. Elle est très épaissie, recouverte de fausses membranes anciennes et récentes. Le poumon présente à la base un foyer d'atélectasie assez étendu. On ne trouve aucune lésion au sommet, récente ou cicatricielle.

Le poumon gauche présente des lésions de pleurésie

moins étendues et moins anciennes. Le sommet a quelques cicatrices légères. La base est très congestionnée.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — *Examen cytologique* du liquide du 30 mai 1904. Nombreux globules rouges et lymphocytes. Pas de polynucléaires, pas de cellules endothéliales. Formule nettement tuberculeuse.

Recherches faites avec le liquide de la ponction du 11 mars 1904 :

Inoculation au cobaye : il meurt d'intoxication le 17 mars, ne présentant pas encore de lésions tuberculeuses (mort trop tôt pour conclure.)

Séro-diagnostic tuberculeux fait avec l'épanchement le 15 mars. Il est positif à 1 pour 5.

OBSERVATION XIX (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Roque).

H. . . , Charles, 63 ans, mécanicien, entré à Sainte-Marguerite le 13 novembre 1903. Antécédents : Père mort à 73 ans des suites d'une opération. Mère morte d'affection inconnue. Trois sœurs mortes.

N'a jamais eu de fièvres éruptives. Pas de maladies vénériennes.

Il boit 4 chopines de vin par jour régulièrement, un petit verre d'alcool tous les matins, quelques petits verres de blanche de temps en temps, quelques absinthes.

Marié deux fois : sa première femme est morte à 46 ans, il en a eu 7 enfants dont 2 se portent bien actuellement. Cinq sont morts du croup à quelques années d'intervalle dans différentes villes ; tous ont été trachéotomisés. Sa seconde femme se porte bien ; elle a eu un enfant mort à 1 mois.

Le malade a fait 7 ans de service dans la marine. Il a toujours eu une bonne santé. Il n'a jamais toussé.

Il y a trois semaines le malade portant un seau de charbon fit une chute dans les escaliers du troisième au pre-

mier étage, où il arriva sans connaissance. Cet état dura peu, il n'y eut à la suite aucune paralysie. Le lendemain de l'accident, il fut amené à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Sacerdos, où il fut soigné pour une fracture de côte.

Trois semaines après environ, le 13 novembre 1903, il est transféré à Sainte-Marguerite parce qu'il est oppressé et souffre dans les reins.

Etat actuel. — La moitié du thorax du côté gauche est très sensible, la douleur est éveillée par la toux. Défaut d'expansion au niveau de la base gauche.

Poumons. — A gauche en arrière matité absolue dans les 2/3 inférieurs, abolition des vibrations thoraciques. A l'auscultation au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate souffle expiratoire, œgophonie, pectoriloquie aphone signe du son très net. Pas de succussion hippocratique.

En avant à gauche : tympanisme au niveau du creux sous-claviculaire, respiration supplémentaire.

Poumon droit. — Rien d'anormal.

Le malade tousse un peu, expectoration gommeuse.

Cœur. — Pointe dans le quatrième espace intercostal gauche. Bruits réguliers normaux. sans souffle. Pouls régulier, de tension moyenne, 68. Appétit conservé, les digestions se font bien. Fonctions intestinales normales.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Urines très abondantes, pâles en couleur. Le malade se lève 3 à 4 fois la nuit pour uriner. Il a des crampes dans les mollets avec fourmillements.

Température à l'entrée 37°4.

14 novembre. Ponction exploratrice : épanchement hémétique. Au microscope globules rouges en quantité considérable, quelques polynucléaires, pas de lymphocytes.

27 novembre. L'épanchement reste toujours très net.

28 novembre. Ponction : épanchement hémétique. On retire 900 à 1,000 gr. de liquide; on s'arrête parce que le malade se dit très fatigué et qu'il a de légères tendances

syncopales. Le liquide est envoyé au laboratoire de médecine expérimentale pour en faire l'étude.

3 décembre. Submatité dans toute la partie inférieure du poumon gauche. A partir du tiers moyen les vibrations se perçoivent. A l'auscultation, obscurité dans le tiers inférieur; expiration légèrement soufflante dans le tiers moyen. Jusqu'à ce niveau œgophonie qui disparaît au niveau du point où les vibrations sont perçues. Pectoriloquie aphone à l'extrême base. Pas de flot.

Mensuration: rétraction de 1 cent. du côté de la fracture et de l'épanchement. En avant skodisme à gauche. Espace de Traube libre. Pointe du cœur impossible à déterminer.

12 décembre. La fracture n'est pas consolidée. Dépression au niveau de la fracture.

18 décembre. Ponction. On retire quelques cuillerées d'un liquide citrin, impossible d'en retirer davantage.

4 janvier 1904. Le malade part à Longchêne.

2 février. Le malade rentre de Longchêne. Il se plaint beaucoup de son épaule gauche: ça paraît être du rhumatisme chronique.

Aux poumons: les signes de pleurésie ont disparu; à la base gauche pourtant, subsistent quelques frottements secs. — *Au sommet expiration prolongée et légèrement soufflante.* Pas de râles.

A droite au sommet expiration prolongée, saccadée.

15 février. Le sommet droit paraît touché: Inspiration saccadée, expiration prolongée et soufflante. Frottements à la base.

5 mars. Etat général très bon; le malade dort bien, a bon appétit, ne tousse pas.

La percussion et la palpation ne révèlent rien de particulier.

L'auscultation met toujours en évidence la faiblesse du

sommet droit avec inspiration saccadée et expiration prolongée.

La pleurésie a laissé à la base gauche une diminution de la respiration et du retentissement de la voix.

Poids du malade. — Avant sa fracture, 73 kilos.

A son entrée à Longchêne, 69 kilos.

A sa sortie de Longchêne, 68 kilos.

Le 11 mars 1904, le malade part de l'hôpital en très bon état général, il pèse 68 kil. 500.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — Le 15 décembre on fait le *séro-diagnostic* qui est négatif. — Le 8 mars on le refait. Réponse du laboratoire : Séro-diagnostic tuberculeux = douteux. Agglutination faible à 1 p. 5. D'ailleurs quantité de sang à peine suffisante.

Examen cytologique du liquide retiré le 28 novembre.

Résultats : mononucléaires..... 56 %.

Lymphocytes..... 15 —

Polynucléaires.... .. 6 —

Eosinophiles 12 —

Cellules endothéliales 11 —

Très nombreux globules rouges.

Donc *mononucléase peu intense* mais surtout *eosinophilie* 12 %.

Teneur en hémoglobine : Appareil de Fleichs: 0,3728 d'hémoglobine par litre d'épanchement; ce qui ferait 2 gr. 50 de sang.

Inoculation au cobaye avec le liquide de la ponction du 28 novembre. Le cobaye inoculé meurt au bout de 50 jours très amaigri et nettement tuberculeux.

CONCLUSIONS

- I. Le traumatisme ne suffit pas à donner naissance à la pleurésie traumatique non purulente.
- II. La cause première et essentielle est la *tuberculose*.

Toutes ces pleurésies sont tuberculeuses.

- III. Cette pleurésie n'évolue que chez des gens prédisposés soit par des antécédents héréditaires ou personnels, soit par une moindre résistance de l'organisme, due bien souvent à des excès alcooliques et accrue par la violente contusion thoracique que ces malades ont éprouvée.

- IV. Le traumatisme chez les premiers donne un coup de fouet à une tuberculose qui sommeille et la localise à la plèvre traumatisée.

Chez les seconds, le bacille vit déjà en saprophyte dans les premières voies respiratoires, comme il arrive fréquemment chez les sujets même les plus sains ; il y est apporté par les poussières atmosphériques. Sous l'influence dépressive d'un grand ébranlement, le bacille recouvre sa virulence et porte son action sur la séreuse contusionnée.

V. La pleurésie traumatique ne succède jamais immédiatement au traumatisme. Il y a toujours une période d'incubation : elle peut être très courte, elle peut être de plusieurs mois ; elle est en moyenne de quinze jours.

VI. Le pronostic vital est variable.

Il est une forme sévère qui tue en quelques mois.

Il est une forme grave qui évolue vers la tuberculose pulmonaire.

La forme la plus habituelle guérit, mais le malade a fait une tuberculose locale, atténuée, qui pourra évoluer à la première occasion favorable.

VU :

Le Président de la Thèse

VU :

J. TEISSIER.

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 28 novembre 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING. — Leçons sur la tuberculose, 1887. Agglutination du bacille de la tuberculose vraie. *C. R. Académie des sciences*, 16 mai 1898; Congrès de médecine interne. Montpellier, 1898.
- ARLOING et COURMONT (P.). — Valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum sanguin. *C. R. Congrès de la tuberculose*. Paris, 1898.
- BORREL. — Tuberculose pulmonaire expérimentale, étude anatomo-pathologique du processus obtenu par injection veineuse. *Annales Institut Pasteur*, 1895.
- BARJON et LESIEUR. — A propos des pleurésies séro-fibrineuses dites d'origine traumatique. *Lyon médical*, 5 mai 1901.
- BAUP. — Thèse Paris, 1899-1900.
- CHAEFFY. — Thèse Lyon, 1881.
- CHAUFFARD. — Pathogénie de la pleurésie traumatique. *Semaine médicale*, 1896.
- CHAUFFARD et GOMBAULT. — Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. *C. R. Société médicale des hôpitaux*, 1884.
- CHAVASTELON. — Thèse Paris, 1901.
- CORNIL. — Tuberculose des séreuses. *C. R. Société de biologie*, 1878.
- COURMONT (Paul). — Action des épanchements des séreuses sur les cultures du bacille de Koch en milieu liquide. *C. R. Société de biologie*, 28 mai 1898.
- Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux. *Presse médicale*, 1898.
- Agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux. *Arch. méd. exp.*, novembre 1900.
- DAMOTTE. — Thèse Paris, 1901.

- DIEULAFOY. — Des pleurésies hémorragiques. *Gaz. hebdom.*, 1883.
Manuel de path. interne, t. I.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, t. V.
- ESTRADÈRE. — Thèse Bordeaux, 1892.
- FALIECH. — Thèse Paris, 1900.
- FETTU. — Thèse Lyon, 1900.
- FOLLY. — Thèse Lyon, 1900.
- GARY. — Thèse Lyon, 1904-1905.
- HARDY. — Pleurésie traumatique. *Gaz. des hôpitaux*, 1881.
- HERBERT. — Thèse Paris, 1896.
- HUGUES. — Thèse Lyon, 1901.
- JACCOUD. — De la phthisie traumatique. *Semaine médicale*, 1889.
- KELSCH et VAILLARD. — *Archives de physiologie*, août 1886.
- KELSCH. — De la nature de la pleurésie. *Gaz. hebdom.*, 1890.
- LANDOUZY. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux.
Progrès médical, 1882.
- LANDOUZY. — De la pleurésie à frigore considérée comme manifestation de la tuberculose. *Revue de médecine*, 1886, art. Pleurésie du traité de Brouardel et Gilbert, t. VIII.
- LEBERT. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.
- LE DAMANY. — Thèse Paris, 1897.
- LÉPINE. — *C. R. Société de biologie*, 1869.
- LESDOS. — Thèse Paris, 1882.
- LUSTIG. — *Wiener medical Woche.*, 1884, p. 1521.
- MAX SCHULLER. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1878.
- MAYOR. — L'avenir des pleurétiques. Thèse Paris, 1886.
- NÉLATON. — Des épanchements de sang dans les plèvres consécutifs aux traumatismes. Thèse Paris, 1880.
- PERROUD. — Congrès de Lille, p. 950, 1874.
- PETIT. — Pneumonie traumatique. *Gaz. hebdom.*, 1886.
- PIDOUX. — Pleurésies latentes. *Mémoire Société médicale des hôpitaux*, 1830.

- PIETRAFESA. — Pleurite essudativa per trauma. *Bull. clinique*, Milano, 1893.
- RUMMO. — Pleurite essudativa da trauma : lezione dell'ambulatorio. *Riforma medica*, 1900.
- STERN. — Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1 vol., Iéna, 1900.
- STRAUSS. — Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Académie de médecine, 1894; *Arch. de méd. expérimentale*, 1894.
- STURDZA. — Thèse Paris, 1896.
- TCHISTOVITCH. — Phagocytose dans le poumon. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889.
- TEISSIER (B.). — Phtisie ab hemoptoe. *Lyon médical*, janvier 1873.
- VERGELY. — Pleurésie hémorragique. Bordeaux, 1896.
- WEIGERT. — Voies qui conduisent le poison tuberculeux aux séreuses. *Deutsch. med. Woch.*, 1883.
- WIDAL et RAVAUT. — Application clinique de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. *C. R. Société de biologie*, 1900.

